4

DIE ALBUMINURIE

IN IHREN

OPHTHALMOSKOPISCHEN ERSCHEINUNGEN.

MIT NEUN ABBILDUNGEN AUF VIER TAFELN,

NACH DER NATUR ENTWORFEN

VON

DR. HUGO MAGNUS,

PRIVATDOCENT DER OPHTHALMOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BRESLAU UND ASSISTENZARZT
DER AUGENÄRZTLICHEN KLINIK DES PROF. DR. FOERSTER.

LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1873.

SEINEM

THEUREN, GELIEBTEN VATER

Dr. E. J. MAGNUS,

Ö. ORDENTL. PROFESSOR DER ORIENTALISCHEN SPRACHEN AN DER UNIVERSITÄT BRESLAU

IN

KINDLICHER VEREHRUNG UND DANKBARKEIT.

Vorrede.

Der Zweck, welchem ich bei der Ausarbeitung des vorliegenden Werkes nachgestrebt habe, war durchaus nicht der, eine eingehende und erschöpfende Monographie der Albuminurie und ihrer consecutiven Erkrankungen zu liefern, sondern vielmehr nur der, die verschiedenen ophthalmoskopischen Erscheinungsformen, in welchen die betreffende Krankheit dem Ophthalmologen entgegentritt, auf das Genauste und Sorgfältigste in Wort und Bild zu zeichnen. Wenn auch die häufig zur Beobachtung gelangenden, gewöhnlicheren Formen der albuminösen Augenerkrankung durch zahlreiche Beschreibungen und Abbildungen hinlänglich bekannt sind, so entbehren doch die seltenen Formen derselben noch immer einer umfassenden Würdigung und sind kaum in einigen wenigen genau beobachteten Fällen zur allgemeinen Kenntniss gelangt. Bei der grossen Bedeutung aber, welche der Augenspiegel als diagnostisches Hülfsmittel jetzt auch für den inneren Kliniker gewonnen hat, erscheint mir ein möglichst genaues und eingehendes Verständniss aller ophthalmoskopischen Bilder, welche als Complicationen der verschiedensten Allgemeinerkrankungen zur Beobachtung gelangen, grade für besonders wünschenswerth. Ich habe aus diesem Grunde den Versuch gemacht, nach den mir in der Literatur zugänglichen Beschrei-

bungen und Veröffentlichungen, sowie nach meinen eignen Untersuchungen ein möglichst scharfes und erschöpfendes Bild der nephritischen Erkrankungen des Augengrundes zu entwerfen, und dasselbe durch Abbildungen aus meinem Beobachtungskreis zu verdeutlichen und zu vervollständigen.

Die vorliegenden Augenspiegelbilder sind insgesammt im umgekehrten Bilde unter einer idealen Vergrösserung entworfen.

Breslau, im August 1873.

Dr. Hugo Magnus.

Inhalt.

Erste Abtheilung.

Zweite Abtheilung.

Dritte Abtheilung.

Die Veränderungen, welche der Augengrund im Verlauf der mit Albuminurie verbundenen Erkrankungen des uropoetischen Systems nicht selten zu erleiden hat, pflegen durchaus nicht in allen Fällen unter demselben typischen Augenspiegelbild aufzutreten, vielmehr zwischen sehr differenten und wechselnden Erscheinungsformen zu schwanken. Unsere heutige ophthalmologische Literatur wird dieser Formenfülle nur in beschränktem Masse gerecht. Trotzdem WAGNER*) schon vor einer Reihe von Jahren ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht hat, dass die nephritischen Amblyopien durchaus nicht ausschliesslich in der fettigen, sclerosirenden Netzhautdegeneration beruhten, sondern dass auch noch andere, allerdings viel seltener auftretende Erkrankungen des Augengrundes als Complicationen der Nierenaffectionen zur Beobachtung gelangten, so ist doch diese Bemerkung nur wenig berücksichtigt worden und fast alle Schilderungen der nephritischen Amblyopie stellen als anatomisches Kennzeichen derselben auch heute noch die fettige sclerosirende Entzündung der Netzhaut hin. Auch ALBUTT**), welcher in der neuesten Zeit ganz besonders die Erkrankungen des Augengrundes bei den verschiedensten Affectionen des Organismus studirt hat, giebt keine eingehendere Beschreibung der einzelnen Formen der *Ophthalmia albuminurica*, obwohl er die Existenz derselben ausdrücklich erwähnt. Ihm scheinen sämmtliche Formen nichts weiter als gradweise Abstufungen ein und desselben Krankheitsprocesses und deshalb keiner eingehenderen Beschreibung bedürftig zu sein. Im Hinblick auf die so überwiegende Häufigkeit der fettigen sclerosirenden Netzhauterkrankung, sowie auf die Formenfülle, unter welcher sie je nach den Combinationen der fettigen oder sclerosirenden Degeneration und der Netzhautapoplexien zur Beobachtung ge-

*) WAGNER. Ueber Amblyopie und Amaurose bei Bright'scher Nierenkrankheit. Virchow's Archiv f. path. Anat. B. XII. p. 258.

**) ALBUTT. On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system and of the kidneys. London and New-York 1871. p. 229 u. 230.

langt, kann es allerdings kaum befremden, wenn die um Vieles selteneren Erkrankungsformen, welche sich durch eine ganz besonders in den Vordergrund gerückte Alteration einzelner Gewebe des Augengrundes, wie des Sehnerven, der Aderhaut u. s. w. characterisiren, auch gegenwärtig noch eine kaum nennenswerthe Beachtung erfahren haben und in ihren ophthalmoskopischen Erscheinungen nur wenig gekannt sind. Je nach dem Organ des hinteren Augenpols nun, in welchem der pathologische Process mit besonderer Vorliebe und Intensität sich localisirt, zerfallen die ophthalmoskopischen Befunde in 3 grosse, anatomisch streng geschiedene Hauptabtheilungen.

Die erste derselben umfasst die auf nephritischer Grundlage beruhenden Veränderungen des Sehnerven, die zweite die an der Netzhaut zur Erscheinung gelangenden Krankheitsprocesse und die dritte endlich die in der Aderhaut sich geltend machenden Vorgänge. Wenn auch zwischen diesen drei Grundformen mannigfache Uebergänge und Combinationen sich beobachten lassen, so zeigt doch jede derselben so characteristische ophthalmoskopische Bilder, dass eine Eintheilung dieser ganzen Gruppe von Amblyopien in jene 3 Hauptabtheilungen gewiss gerechtfertigt erscheint. Unterziehen wir nun diese 3 Erkrankungsreihen in Folgendem einer eingehenden Untersuchung.

Erste Abtheilung.

Veränderungen des Sehnerven.

Figur 1.

Die krankhaften Vorgänge im Stamm des *Nervus opticus* zerfallen in 2 klinisch scharf gesonderte Formen und erscheinen demgemäss auch ophthalmoskopisch als 2 durchaus verschiedene Bilder. Die eine dieser Formen tritt als *Neuritis adscendens* stets zugleich mit der fettigen degenerativen *Retinitis nephritica* oder im Gefolge derselben auf, während die andere, um Vieles seltenere Form ohne Betheiligung der Netzhaut als ein primäres Leiden des Sehnerven sich unter dem bekannten Bilde der Stauungspapille darstellt.

Die erste aus oder neben der *Retinitis nephritica* sich entwickelnde Form besteht meist in einer leichten Röthung und Schwellung der Sehnervenpapille und ist, solange sie sich in bescheidenen Grenzen hält, ein ziemlich häufiger Befund, während dagegen eine beträchtlichere und umfangreichere Schwellung nur selten zur Beobachtung kommt, wie auch die Erfahrungen Schweigger's*) bestätigen. Es scheint in diesem Fall nur ein Uebergreifen des entzündlichen Processes von der erkrankten Netzhaut auf die Papille stattzuhaben, welches um so leichter eintreten kann, da grade die dem Sehnerveneintritt unmittelbar benachbarten Parthien der Netzhaut meist zuerst zu erkranken pflegen. Während diese secundäre Betheiligung des Sehnerven an der Erkrankung der Retina meist sich in so niederen Graden zu halten pflegt, dass man von einer wirklichen Entzündung des Opticus füglich nicht sprechen kann, nimmt sie in einzelnen, allerdings selteneren Fällen einen solchen Umfang an,

*) Schweigger. Handbuch der speciellen Augenheilkunde. Berlin 1871. p. 453. u. 1873. p. 476.

dass sie unter dem Bilde einer wirklichen *Neuritis optica* in Erscheinung tritt. Schweigger*) giebt die Abbildung eines derartigen geschwellten Sehnerven und Hulke und Schmidt und Wegner**) beschreiben entsprechende Augenspiegelbefunde.

Die Betheiligung des Sehnerveneintrittes an dem entzündlichen in der Netzhaut sich abspielenden Process lässt sich ophthalmoskopisch in vielen Fällen nur schwer und unsicher beurtheilen, da grade die um die Papille herum sich erstreckende Netzhautzone sehr häufig eine so bedeutende, umfangreiche Schwellung und Durchtränkung aufzuweisen hat, dass sie die Umrisse der *Papilla optica* völlig überwuchert und verdeckt; man erkennt in solchen Fällen die Eintrittsstelle des Sehnerven dann überhaupt nur an den ein- und austretenden Gefässen, wie dies Rosenstein***) schon hervorhebt.

Die zweite Form tritt als wirkliche *Neuritis nephritica* unter dem bekannten Bild der Stauungspapille in Erscheinung. Das intraoculäre Sehnervenende ist stark geschwellt und prominent, grauweiss oder grauroth verfärbt, hier und da mit einem weisslichen Fleck bedeckt, in seinen Umrissen so verschwommen und verwaschen, dass es gegen den rothen Hintergrund nirgends scharf abgegrenzt werden kann. Die Gefässe schwingen sich mit einem steilen Bogen und unter sehr ausgesprochenen Krümmungen auf die weit in das *Cavum bulbi* hineinragende Papille hinauf, wo sie durch das geschwellte Gewebe an einzelnen Stellen völlig verdeckt, unter einem vielfach unterbrochenen, geschlängelten Verlauf nach der Gefässein- und Austrittsstelle hinstreben, in die sie mit einem steilen Bogen, wie in einen tiefen, trichterförmigen Krater hinabtauchen. Die farbenkräftigen, dunkleren Venen treten dabei viel deutlicher hervor, wie die um Vieles helleren Arterien, welche sich den Blicken des Beobachters zum grossen Theil zu entziehen wissen. Bisweilen ist die seröse Durchtränkung und Auflockerung der Gewebselemente des Sehnerven eine so bedeutende, dass die Gefässe im Bereich der Papille fast ganz verschwinden. Eine starke Schlängelung und Hyperämie des gesammten retinalen Circulationsapparates lässt sich dabei stets bis weit gegen die Peripherie des Augengrundes hin verfolgen.

Die der Papille unmittelbar anliegenden Netzhautparthien, sowie der

---

*) Schweigger. Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864.

**) Archiv f. Ophth. XV. 3. p. 253.

***) Rosenstein. Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1863. p. 187.

übrige Hintergrund brauchen dabei nur die Zeichen einer Störung ihres Blutlaufes zu zeigen, welche entweder nur in einer Hyperämie der venösen Gefässe und abnormen Schlängelung derselben bestehen oder schon eine solche Höhe erreicht haben können, dass es zur Berstung derselben und zu Blutergüssen in das Retinalgewebe kommt; neben den Ecchymosen finden sich dann nicht selten noch kleine gelblichweisse Flecken.

Natürlich kann unter dem Einfluss der Allgemeinerkrankung auch die Netzhaut noch weitere, hochgradige Veränderungen eingehen, sodass man den ophthalmoskopischen Befund einer *Neuro-retinitis* erhält; in solchem Fall lässt sich dann allerdings kaum noch entscheiden, ob die Veränderungen des Sehnerven das Primäre waren, oder ob sie nur als Coëffect der Netzhautdegneration aufzufassen sind. Als selbstständige, primäre Affection ohne jede Betheiligung der *Retina* wird die *Neuritis nephritica* nur höchst selten beobachtet. Wir besitzen deshalb grade über diese Complication der Albuminurie bis heut auch nur noch sehr wenig genaue Erfahrungen. Heymann*) beschreibt einen Fall von *Amblyopia nephritica*, welcher sich ophthalmoskopisch nur durch eine Schwellung der *Papilla optica* erklärte. Liebreich**) giebt die Abbildung einer derartigen Neuritis und auch Wecker***) gedenkt der Papillenschwellung in seiner Beschreibung der nephritischen Augenerkrankungen. Schmidt†) schildert einen Fall von urämischer Amaurose bei gleichzeitig bestehender nephritischer Affection beider Augen, in welchem der Hauptsitz der Erkrankung im Sehnerven localisirt war und als *Neuritis optica* angesprochen wurde. Lecorché††) hat unter 62 Fällen von *Amblyopia nephritica* nicht ein Mal eine Neuritis beschrieben, In einem von Meissner†††) gelieferten Referat über Albuminurie, das sich auf 17 in- und ausländischen Autoren stützt, wird der *Neuritis nephritica* gleichfalls nicht gedacht, vielmehr die unter 100 Erkrankungsfällen 8—10 Mal sich findende

---

*) Archiv f. Ophth. II. 2. 137.

**) Liebreich. Atlas der Ophthalmoscopie. Berlin 1863. Tafel VIII. Figur 6.

***) Wecker. Traité théorique et pratique des maladies des yeux. Tome II. p. 338. Paris 1866.

†) Berliner klinische Wochenschrift. 1870. No. 48 p. 578 u. 590.

††) Lecorché. Observations de néphrite albumineuse avec altération de la vision. Gazette des hôp. 1856. No. 96 u. 104.

†††) Schmidt. Jahrbücher der gesammten Medicin 1866. p. 30.

Amblyopie nur auf eine fettige Entartung der Retina bezogen. WAGNER*) hat unter 18 Fällen nicht ein Mal eine wirkliche Neuritis gesehen, nur in einem Fall eine stärkere Schwellung und Wölbung der Papille. Auch v. GRÄFE**) beschreibt unter 32 Fällen seiner Beobachtung keine *Neuritis nephritica.* Ich habe unter 20 Fällen eine sehr characteristische selbstständige, primäre Entzündung des Sehnerven gesehen.

Es ist bei diesen so spärlich vorhandenen Beobachtungen der in Rede stehenden Erkrankung wohl nicht zu verwundern, wenn einzelne Autoren, wie z. B. TETZER-GRÜNFELD***) jede nephritische Affection des Sehnerven einfach als ein consecutives Leiden einer Retinitis auffassen.

Bestimmte typische, nur ihr allein eigenthümliche und für sie deshalb ganz besonders characteristische Symptome besitzt die *Neuritis nephritica* in keiner Weise, vielmehr zeigt die *Papilla optica* genau dieselben Erscheinungen und Veränderungen, wie sie bei anderen Formen der Stauungspapille gleichfalls zur Beobachtung gelangen.

Im Hinblick auf diesen Umstand sollte man alle Patienten, welche eine Neuritis zeigen, für die ein ätiologisches Moment nicht in einer Erkrankung der nervösen Centraltheile zu finden ist, einer genauen allgemeinen Untersuchung unterwerfen.

Die Genese der *Neuritis albuminurica* dürfte mit der der Stauungspapille im Allgemeinen ziemlich identisch sein. Acute seröse Ergüsse in die Meningen oder in die Scheide und den Stamm des *Nervus opticus* scheinen bei der Neigung zu Oedemen, welche der Albuminurie ja überhaupt eigenthümlich zu sein pflegt, nicht selten den Anstoss zu der Entwickelung der *Neuritis albuminurica* zu geben, doch möchte ich der Behauptung ALBUTT's†), dass als ätiologisches Moment derselben stets ein Oedem oder eine chronische Entzündung der Meningen anzunehmen sei, nicht in vollem Umfange beipflichten. Vielmehr scheint noch ein zweiter, höchst wichtiger Factor gar nicht selten den eigentlichen Grund für die Entwickelung der in Rede stehenden Erkrankung abzugeben, nämlich eine Wucherung und Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, welche v. GRÄFE††) schon früher in der *Papilla optica* nach-

*) a. a. O.

**) Archiv f. Ophth. VI. 2. p. 284.

***) TETZER-GRÜNFELD. Compendium der Augenheilkunde. Wien 1870. p. 259.

†) a. a. O. p. 230.

††) Archiv f. Ophth. VI. 2. p. 277.

gewiesen hat und welche GALEZOWSKI*) in einem Fall zugleich mit einer Anhäufung von Fettkugeln bis in das Chiasma hinein verfolgen konnte. Erreicht diese Wucherung der interstitiellen Bindesubstanz einen erheblichen Umfang, so muss sie natürlich sowohl die nervösen Elemente, wie auch die Gefässe des *Nervus opticus* erheblich comprimiren und stranguliren und auf diese Weise die Entwickelung einer Stauungspapille einleiten. In dem von mir beobachteten Fall war offenbar ein derartiger Process wirksam, da für die Annahme eines Oedems oder einer Entzündung der Meningen nicht der geringste Anhaltepunkt vorlag.

In welcher Weise sich der schliessliche Verlauf der nephritischen Stauungspapille gestaltet, ob mit Aufhören des Nierenleidens die krankhaften Veränderungen des *Nervus opticus* ohne Störung seiner Function zurückgehen, oder ob sich eine Atrophie desselben als Schlusseffect der ganzen Erkrankung herausbildet, lässt sich vor der Hand aus dem spärlichen Material noch nicht endgiltig entscheiden. Anzunehmen ist allerdings wohl, dass so hochgradige Veränderungen des Sehnerven, wie die in Figur 1 abgebildeten, nicht ohne Schaden für die Leistungsfähigkeit desselben sich zurückbilden werden. HÖRING**) hat übrigens auch in einem Fall 6 Jahr nach einer überstandenen Albuminurie, wenn auch keine vollständige Atrophie, so doch eine atrophische Entfärbung beider Sehnervenpapillen constatiren können. Auch in einem von LIEBREICH***) zur Darstellung gebrachtem Augengrund zeigt die Papilla weissgelbe Decoloration und GALEZOWSKI†) hat in einem Fall die vollständige Entwickelung einer Atrophie gesehen. Ebenso scheint die von DELAIRE††) entworfene Schilderung hauptsächlich für schon abgelaufene oder doch in der Rückbildung begriffene Erkrankungsfälle zu gelten, da er ausdrücklich von einer Atrophie spricht: »*La papille optique est atrophiée, deformée*«, also von einer Veränderung, welche niemals frischen Entzündungsformen des Augengrundes eigenthümlich zu sein pflegt, vielmehr stets als ein Zeichen der eingetretenen regressiven Metamorphose anzusehen ist.

Der von mir beobachtete Fall war folgender:

---

*) L'union médicale 1865. No. 63. p. 403 referirt: ZEHENDER Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1866. p. 150.

**) Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde 1863. p. 215.

***) a. a. O. Tafel IX, Fig 2.

†) GALEZOWSKI. Traité des maladies des yeux. Paris 1872.

††) Gazette des hôpit. 1860. No. 3.

Patient, ein 54jähriger kräftiger, ziemlich gut genährter Fleischer, klagt seit etwa ¼ Jahr, während er bis dahin sich einer tadellosen Gesundheit erfreut hatte, über Schwäche, Mattigkeit, schnell eintretende Ermüdung, Unlust zu seiner gewohnten Beschäftigung und Appetitlosigkeit. Dabei magerte er ab, sodass er in seinem allerdings auch jetzt noch recht befriedigendem Ernährungszustand gegen früher erheblich gelitten haben will. Seit circa 14 Tagen nun beobachtete der Kranke eine Abnahme seiner Sehschärfe, die sich allmählich zu einer solchen Höhe steigerte, dass er ärztliche Hülfe zu suchen sich veranlasst fühlte.

Bei der von mir vorgenommenen physikalischen Untersuchung constatirte ich die Anwesenheit einer Herzhypertrophie; die Herzdämpfung war allseitig verbreitert, die Herztöne lauter wie gewöhnlich, aber frei von Geräuschen; der Herzstoss erheblich verstärkt.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems fehlten gänzlich; die Functionen des Gehirns, wie des Rückenmarks waren völlig geregelt; die motorischen, wie die sensiblen Nerven zeigten keinerlei pathologische Alterationen.

Der Urin war in hohem Grade eiweisshaltig.

Das rechte Auge ist schon seit 2 Jahren absolut amaurotisch und zwar, wie der Augenspiegel zeigt, in Folge eines Ergusses in das *Corpus vitreum;* dasselbe ist mit einer dichten, den Hintergrund total verdeckenden Masse ausgefüllt, während Linse und Cornea transparent sind.

Nähere Angaben über die Art und Weise des Entstehens dieses Zustandes vermag der Kranke leider nicht zu machen.

Das linke Auge leidet bei völlig normaler Pupille an einer erheblichen Amblyopie; Finger werden nur bis auf 5′ gezählt, kleinere Silber- und Kupfermünzen nicht von einander unterschieden. Eine Leseprobe lässt sich nicht vornehmen, da Patient des Lesens unkundig ist. Das Gesichtsfeld zeigt keine peripherische Beschränkung, hat vielmehr die gewöhnliche Form und Ausdehnung.

Augenspiegel*). Die Medien sind völlig klar und durchsichtig; weder der Glaskörper noch die Linse lassen eine Trübung erkennen. Die Papille ist in ihren Umrissen überall verwaschen und verschwommen und lässt sich nirgends mit einer scharfen Linie gegen den rothen Hintergrund abgrenzen. Ihre Farbe ist ein schmutziges, unbestimmtes Grauroth; ihr Gewebe ist beträchtlich geschwellt, sodass sie als sehr

*) S. Figur 1.

prominenter Knopf weit in den Glaskörper hineinragt. Einzelne weissliche Flecken bedecken sie hier und da. Die Gefässe schwingen sich mit einem steilen Bogen auf sie hinauf und werden in ihrem Verlauf auf derselben bis zu der tiefen, kraterförmigen Gefässein- und austrittsstelle vielfach durch das geschwellte Papillargewebe verschleiert oder völlig verdeckt. Der Verlauf der Gefässe auf dem Sehnervenende erhält dadurch ein eigenthümliches, geschlängeltes, vielfach unterbrochenes Ansehen. Bis weit in die Peripherie des Augengrundes hinein erhält sich als ein Zeichen der Störungen im Abfluss des retinalen Blutes in sehr ausgesprochener Weise die Schlängelung der Gefässe bei einer mässigen venösen Hyperämie. Die Arterien sind dabei den Blicken des Beobachters zum grösstentheil entzogen; nur die *Arteria temporalis superior**) und allenfalls noch die *Arteria nasalis superior* lassen sich auf grössere Strecken hin in ihrem Hauptstamm und ihren Verzweigungen verfolgen. Die anderen Arterien erscheinen nur bruchstückweise. Die Venen treten dagegen mit einer dunkelen, braunrothen Färbung sehr deutlich in Erscheinung. An der Knickungs- und Biegungsstelle zeigen sie meist, wenigstens in nächster Nähe der Papille und auf derselben, eine viel entschiedenere Sättigung ihres Farbentones, wie in ihren übrigen Abschnitten. Die *Vena temporalis retinae inferior* wird kurz bevor sie sich auf die Papille hinaufschwingt, von einem weisslichen Schleier auf eine kurze Strecke hin umflort.

Der übrige Hintergrund zeigt dabei nur die Spuren der mit einer Stauungspapille nothwendig gegebenen Circulationsstörungen, nämlich vereinzelte spindelförmige Netzhautblutungen, welche aber an keiner Stelle eine grössere Ausdehnung erreichen. Einige kleine, gelblich weisse, rundliche Flecken treten meist im Anschluss an diese Blutungen auf. Die Gegend der *Macula lutea* ist, abgerechnet ein grösseres Extravasat, welches, ohne sie selbst zu berühren, an ihr vorbeistreift, von keiner ophthalmoskopisch besonders bemerkbaren Veränderung betroffen.

Leider hatte ich später nicht mehr die Gelegenheit den Kranken, welcher nur als Durchreisender unsere Stadt besucht hatte, nochmals zu untersuchen, so dass ich über den weiteren Verlauf keine Aufschlüsse zu geben vermag.

---

*) Magnus. Die makroskopischen Gefässe der menschlichen Netzhaut. Leipzig 1873.

Zweite Abtheilung.

Veränderungen der Netzhaut.

Figur 2—7.

Die nephritischen Erkrankungen der Netzhaut zerfallen, je nachdem sie sich entweder in dem Gefässsystem, oder in den nervösen und bindegewebigen Elementen derselben zu localisiren eine besondere Neigung zeigen in 2 scharf-getrennte, selbstständige Erkrankungsformen, die *Retinitis apoplectica albuminurica* und die *Retinitis degenerativa albuminurica.*

Die *Retinitis apoplectica albuminurica* muss nach den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen entschieden zu den selteneren Erscheinungen der nephritischen Augenerkrankungen überhaupt gezählt werden; ihre ganze Kenntniss beschränkt sich gegenwärtig nur auf einige wenige Beobachtungen.

Es characterisirt sich diese Erkrankungsform durch die stark hervortretende Neigung des retinalen Netzhautgefässsystems zu Blutungen; die schon für gewöhnlich bei den albuminösen Augenerkrankungen vorhandene Disposition zu retinalen Apoplexien erfährt hier eine solche Steigerung, dass sie fast die ausschliessliche Eigenthümlichkeit des gesammten Krankheitsbildes ausmacht, während die anderen den verschiedenen Formen der *Ophthalmia albuminurica* eigenthümlichen Veränderungen des Augengrundes so gut wie ganz zurücktreten. Höchstens finden sich neben den zahlreichen grösseren und kleineren, rundlichen oder spindelförmigen Extravasaten, welche mit besonderer Vorliebe den Gefässen zu folgen scheinen, kleine mattgelbe Fleckchen, doch können dieselben auch fehlen und gehören durchaus nicht zu den characteristischen Zügen des betreffenden Augenspiegelbildes. Anderweitige Alterationen der Netzhaut, wie Schwellung, Trübung u. s. w. compliciren

die *Retinitis apoplectica* nicht, wenigstens sind sie nur ganz nebensächliche, unbedeutende Momente des gesammten Krankheitsbildes. Auch die *Papilla optica* erfährt keine pathologischen Veränderungen, erscheint vielmehr in ihrer normalen Farbe und Form.

Die Neigung zu Blutungen in die Netzhaut bei Albuminurie ist auf die von den bedeutendsten Autoren, wie Virchow, Schweigger, Muller u. a. festgestellte Veränderung in den Gefässwänden der kleineren Gefässe des Auges zurückzuführen. Sollte die von Johnson*) mitgetheilte Thatsache, dass bei chronischen Nierenerkrankungen die sämmtlichen Körperarterien mit Ausnahme der des Schädels eine Hypertrophie ihrer Muskulatur erfahren, welche als Coëffect eine Herzhypertrophie ausloost, sich wirklich vollkommen bewahrheiten, so muss damit nothwendig ein Moment gegeben sein, welches Blutungen aus den Augengefässen ganz besonders begünstigt. Die mangelnde Hypertrophie in den Wandungen der Schädelgefässe muss natürlich bei der durch die Herzhypertrophie gegebenen Drucksteigerung im gesammten arteriellen System grade diese Gefässe zu Apoplexien besonders geneigt machen.

Wird nun diese durch die Albuminurie schon von Haus aus gesetzte Neigung zu Blutungen noch durch andere Momente vermehrt, so erscheint es ganz natürlich, wenn in solchen Fällen auch das ophthalmoskopische Bild hauptsächlich diese gesteigerte Neigung zu Extravasaten nachweist. Derartige das Zustandekommen von Blutungen noch begünstigende Momente sind vor Allem die in höherem Alter sich einstellenden sclerosirenden Veränderungen in den Gefässwandungen, welche nach den Erfahrungen Pagenstecher's**) überhaupt für das Auftreten der *Retinitis apoplectica* disponiren, sowie die durch bestimmte Krankheiten, wie z. B. *Purpura* eingeleitete Brüchigkeit der Gefässe. Wir finden im Einklang hiermit die *Retinitis apoplectica albuminurica* hauptsächlich bei älteren Personen, während sie bei jüngeren Individuen meist mit anderen Erkrankungen complicirt zu sein pflegt; so litt der eine von Wagner beobachtete Kranke an *Purpura*.

Das schliessliche Schicksal der Netzhautblutungen der in Rede stehenden albuminösen Augenalteration scheint genau dasselbe zu sein, wie das der bei anderweitigen Veranlassungen in die *Retina* erfolgten

*) Johnson. Med. Times and Gaz. April 3. 1869 u. Juli 2. 1870.

**) Pagenstecher. Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. Wiesbaden 1866. p. 83. Heft 3.

Blutungen; entweder werden sie, wenn Patient von seinem Grundleiden gesundet, ohne eine Spur zu hinterlassen vollständig resorbirt, oder sie verwandeln sich nach Virchow's*) Beobachtungen in kleine, eigenthümliche, dem Fett ähnliche, von ihm aber chemisch durchaus verschiedene Körner, welche sich opthalmoskopisch als weisse Flecken präsentiren Schweigger**); diesen Umwandlungsprocess hatte Desmarres***) zwar auch gesehen, suchte ihn aber fälschlich durch eine Resorption des Aderhautpigmentes zu erklären. Oder sie gehen endlich in kleine schwarze, traubenförmige, körnige Pigmentflecken über, wie in Fall 5 und 7 von Wagner†).

Prognostisch darf die *Retinitis apoplectica albuminurica* wohl für die gefährlichste Form der Complicationen des allgemeinen Grundleidens gelten. Die so hervorstechende Neigung zu Blutungen, aus welcher sie hervorgeht, wird die Möglichkeit eines umfangreicheren Blutergusses in den *Bulbus* selbst, wie dies in dem gleich näher zu besprechenden Fall Hirschberg's sich ereignete, stets befürchten lassen; auch die Gefahren einer Gehirnapoplexie bedrohen gleichzeitig den Kranken in ernsthaftester Weise.

Die functionellen Störungen, welche die in Rede stehende Erkrankung hervorzurufen pflegt, scheinen mit denen, welche der *Retinitis apoplectica* überhaupt eigenthümlich sind, zusammenzufallen.

Sichere genau beobachtete Fälle der *Retinitis apoplectica albuminurica* existiren bis jetzt noch grade nicht in erheblicher Menge. Bei Holmes Coote††) habe ich die Beschreibung einer in Folge von Albuminurie entstandenen Amblyopie gefunden, welche in ihrem ophthalmoskopischen Befund genau der albuminösen hämorrhagischen Netzhautentzündung gleicht. Die Veränderungen des Augengrundes bestanden hier ausschliesslich in zahlreichen Netzhautblutungen; anderweitige Alterationen werden wenigstens nicht erwähnt, ausgenommen eine Abnahme im Glanz des Hintergrundes, ein Symptom, welches nach dieser Beschreibung allein

---

*) Virchow. Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und der Sehnerven. Arch. f. path. Anat. B. X. p. 174.

**) Schweigger. Handbuch p. 444.

***) Desmarres. Bull. de Thér. LIV. Janv. 1858 p. 82.

†) Wagner. a. a. O.

††) Holmes Coote. Brit. med. Journal. April 1857. Referirt in Schmidt's Jahrbücher 1858 z. B. 99. p. 219.

nicht recht verständlich ist. Auch NIEMEYER*) sah in einem Fall von albuminöser Augenerkrankung nur diverse Netzhautextravasate. Zwei gleichfalls der *Retinitis apoplectica albuminurica* zugehörende Fälle hat WAGNER**) beschrieben. Bei dem einen beobachtete er bei gleichzeitig bestehender *Purpura* ausser Netzhautblutungen keinerlei anderweitige Veränderungen des Augengrundes und bei dem anderen fand er nur Spuren früherer Netzhautblutungen. Ein von HIRSCHBERG***) genau beobachteter und beschriebener Fall gehört offenbar auch der hämorrhagischen albuminösen Netzhauterkrankung an, wenn er auch von HIRSCHBERG nicht direct auf die Albuminurie bezogen worden ist. Die Patientin, an welcher die betreffenden Beobachtungen gemacht wurden, litt an einer Herzaffection, Albuminurie und Hydrops. Eine Amblyopie des rechten Auges, während das linke intact blieb, erklärte sich ophthalmoskopisch durch die Anwesenheit zahlreicher Netzhautecchymosen und einzelner weisser Flecken. Im Laufe der Erkrankung trat plötzlich absolute Amaurose ein, mit gleichzeitig totaler Verfinsterung des Hintergrundes, ein Zustand, der bis zu dem nach einiger Zeit erfolgenden *Exitus lethalis* unverändert bestehen blieb. Wir können grade an diesem Fall das gesammte Bild der *Retinitis apoplectica albuminurica* mit Erfolg studiren. Zuerst bestanden Ecchymosen und einzelne weisse Flecken, während die Papille normal blieb und auch die Netzhaut nur eine ganz leichte Schwellung zeigte. Im weiteren Verlauf mehrten sich die Netzhautblutungen ganz ungemein, bis schliesslich mit einem grossen Erguss, welcher den Hintergrund absolut verdunkelt, das Bild abschliesst. Dass in diesem Falle übrigens nur ein Auge erkrankt, das andere aber intact geblieben war, scheint mir in keiner Weise gegen die nephritrische Natur des Augenleidens zu sprechen. Der Umstand, dass wir gar nicht selten das eine Auge in einem viel weiter vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung finden, als das andere weist darauf hin, dass der Zeitpunkt, an welchem die Augen der nephritischen Erkrankung verfallen, durchaus nicht für beide unter allen Verhältnissen derselbe zu sein braucht, sondern dass das eine Auge schon der complicirenden Affection erlegen sein kann, während das andere noch eine

---

*) NIEMEYER. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Berlin 1865. B. 2 p. 28.

**) WAGNER. a. a. O.

***) HIRSCHBERG. Erster Bericht über Dr. Hirschberg's Augenklinik. Berliner klin. Wochenschrift 1870. No. 45. p. 541.

Weile intact sich zu erhalten weiss. So ist auch in diesem Falle nicht abzusehen, ob Patientin, wenn sie überhaupt länger am Leben geblieben wäre, nicht schliesslich auch noch auf den gesunden linken Auge erkrankt wäre, übrigens scheint mir bei den bis jetzt noch sehr spärlichen Beobachtungen über *Retinitis albuminurica apoplectica* durchaus noch nicht festzustehen, ob überhaupt diese Form constant auf beiden Augen aufzutreten pflegt, wie dies der *Retinitis degenerativa albuminurica* eigen zu sein pflegt. Colsmann*) theilt einen Fall mit, welcher in seinem ophthalmoskopischen Befund ganz ungemein an unsere Netzhauterkrankung erinnert. Eine 62jährige amblyopische Patientin zeigte auf beiden Augen verschiedene streifige Netzhautblutungen neben kleinen gelblichen Flecken ohne sonstige Veränderungen des Augengrundes. Da die Kranke kurze Zeit darauf an Gehirnapoplexie zu Grunde ging, so nimmt Colsmann, da er ein anderes causales Moment für diesen Symptomencomplex nicht auffinden konnte, eine allgemeine Brüchigkeit des arteriellen Gefässsystems an. Eine Untersuchung des Urins, welche möglicherweise als Grundleiden eine Albuminurie nachgewiesen hätte, wurde leider unterlassen.

Der von mir beobachtete Fall schliesst sich ophthalmoskopisch genau den soeben angezogenen Krankengeschichten an.

Patient ist ein 80jähriger Beamter, welcher seinen dienstlichen Pflichten bis vor Kurzem ohne Beschwerden nachkommen konnte. Im Januar 1872 begann er, während er sich bis dahin eines guten Gesundheitszustandes erfreut hatte, zu kränkeln; er klagte über allgemeine Körperschwäche, Kraftlosigkeit, Unlust zu jeder Beschäftigung, und mangelnden Appetit; zugleich traten zu verschiedenen Malen Oedeme auf, bald an den Armen, dann wieder an irgend einer Stelle des Rumpfes, oder an den unteren Extremitäten. Allmählich besserte sich sein Zustand soweit, dass er gegen Ende Februar 1872, also ungefähr 7 Wochen vom Beginn der Erkrankung an, seine dienstlichen Beschäftigungen wieder aufnehmen konnte. Er fühlte sich zwar auch jetzt noch schwach und angegriffen, doch schob er dies auf sein Alter und auf die Folgen der vorangegangenen Erkrankung. Plötzlich bemerkte er Mitte März 1872 eine Verschlechterung seines Sehvermögens, welche so rapide um sich griff, dass er schon nach 4 Tagen nicht mehr im Stande war zu arbeiten. Da sich dieser Zustand in keiner Weise zur Besserung anschickte, so consultirte mich der Kranke Anfangs April, also ungefähr 13 Wochen

---

*) Colsmann. Mittheilungen aus der Augenheilanstalt zu Barmen. Berliner klin. Wochenschrift. 1870. No. 9. p. 108.

nach dem ersten Auftreten seiner Erkrankung überhaupt. Die Sehschärfe war jetzt jederseits kaum ½. Beide Linsen zeigten beginnende Trübung, doch beschränkte sich dieselbe hauptsächlich auf die peripherisch gelegene Corticalsubstanz, während der Kern noch vollkommen durchsichtig war und den Einblick in den Augengrund in keiner Weise behinderte.

Der Urin war in sehr beträchtlichem Grade eiweisshaltig.

Eine Untersuchung der Brustorgane habe ich leider versäumt.

Augenspiegel*). Die Papille, welche jederseits scharf und deutlich gezeichnet ist und keinerlei Trübungen oder Verschleierungen ihrer Grenzen aufzuweisen hat, zeigt die normale gelblich rothe Färbung. Ihre Macularseite ist von einem schmalen, helleren, graurothen Saum umzogen. Die Netzhautgefässe zeigen eine, allerdings nicht besonders hochgradige Hyperämie. Ueber den Hintergrund zerstreut, finden sich zahlreiche streifige und fleckige Extravasate, welche theils den Gefässen ziemlich genau folgen, sich längs derselben hinerstrecken und das Gefässlumen auf kurze Strecken hin spindelförmig umschliessen, theils in unregelmässiger zackiger Gestalt regellos über den Augengrund hin verstreut sind; sowohl in der nächsten Umgebung der *Papilla optica*, wie auch in der Peripherie des ophthalmoskopischen Bildes treten dieselben auf. Zwischen den Ecchymosen werden hier und da kleine, mattgelblich weisse, ovale oder rundliche Flecken beobachtet, welche aber an keiner Stelle zu grösseren Plaques zusammenfliessen, auch keine strahlige Anordung um die Macula herum erkennen lassen. Zu den Ecchymosen standen sie in keinem bestimmten festen Verhältniss; bald lagen sie auf einem Blutheerd und verdeckten denselben zum Theil, bald bildeten sie das Centrum eines solchen. Wir müssen nach den Beobachtungen Virchow's und Schweigger's in diesen weissen Parthien offenbar die Produkte einer regressiven Metamorphose, welche das ausgetretene Blut eingegangen ist, sehen. Ausser diesen matt gelblichweissen Flecken und den Blutungen zeigte die Netzhaut keinerlei andere Alterationen mehr, weder eine Auflockerung noch Trübung oder Verschleierung.

Im Glaskörper konnte ich keine Trübung constatiren.

Beide Augen hatten genau denselben ophthalmoskopischen Befund aufzuweisen.

Eine öfters wiederholte Untersuchung war leider nicht zu ermöglichen, da Patient von auswärts war und sich einer nochmaligen Untersuchun entzog.

*) Figur 2.

Retinitis degenerativa albuminurica.

Figur 3—7.

Die von mir mit diesem Namen belegte Form ist weitaus die häufigste von allen und zeichnet sich besonders durch die fettige Degeneration und Sclerose der bindegewebigen und nervösen Elemente der Netzhaut aus, zu der sich noch eine mehr oder minder ausgesprochene Neigung zu Netzhautapoplexien zu gesellen pflegt. Da sich diese verschiedenen Gewebsdestructionen aber durchaus nicht immer in gleicher Stärke und Ausdehnung neben einander finden, sondern sich in sehr verschiedenen Intensitätsgraden mit einander combiniren, so muss natürlich die *Retinitis degenerativa nephritica* ein sehr farben- und formenreiches Bild dem Untersucher darbieten, welches aber durch die von Liebreich*) entworfene Schilderung, welcher die meisten Autoren mit mehr oder minder ängstlicher Gewissenhaftigkeit folgen, durchaus nicht völlig erschöpfend gekennzeichnet wird; ich muss deshalb Mauthner**) vollständig beipflichten, wenn er grade dieses von Liebreich als characteristisch geschilderte Augenspiegelbild als ein verhältnissmässig seltenes bezeichnet, welches gegenüber den vielfachen anderweitigen Bildern »in seiner vollen Entwickelung nur in äussersten Ausnahmefällen« zur Beobachtung gelangt und das deshalb durchaus nicht als allgemein gültiger Grundtypus für die degenerative Netzhautentzündung aufgestellt werden darf. Nach meinen Beobachtungen, welche sich denen von Mauthner und Schweigger auf's Engste anschliessen, gestaltet sich nun die *Retinitis degenerativa albuminurica* in folgender Weise. Im Allgemeinen lassen sich zwei sehr deutlich geschiedene Stadien im Verlauf des Leidens unterscheiden. Das erste

---

*) Archiv f. Ophth. B. V. 2. p. 265.

**) Mauthner. Lehrbuch des Ophthalmoscopie. Wien 1868. p. 366.

Stadium, welches den Beginn der Erkrankung characterisirt, zeichnet sich durch eine grauliche Trübung der Netzhaut aus, welche besonders in der nächsten Umgebung der Sehnervenpapille sich geltend macht und bald eine streifige Zeichnung, wie auf Figur 8, bald ein mehr gleichmässiges Aussehen zeigt. Gegen die Peripherie hin pflegt sich diese Trübung und Schwellung der Retina meist nicht sehr weit auszudehnen; dass sie bis an die *Ora serrata* reichen sollte, wie dies Martin*) beschreibt, habe ich niemals gesehen, jedenfalls ist dies nur ein Ausnahmefall und darf in keiner Weise als characteristisch für die Erkrankung selbst angesehen werden; überhaupt leiden die von Martin entworfenen Abbildungen der verschiedensten Erkrankungen des Augengrundes an so erheblichen Mängeln, zeigen von einer so wenig sorgsamen und gewissenhaften Untersuchung, dass die Angaben dieses Autors einen wissenschaftlichen Werth füglich nicht beanspruchen dürfen. Im Bereich der geschwellten, grau verfärbten Netzhautparthien verlieren die retinalen Gefässe mehr oder minder an Deutlichkeit und Schärfe der Zeichnung. Während ihre Umrisse wie mit einem Flor umhaucht, verschwommen und verwaschen erscheinen, nimmt ihre Färbung von dem graublauen Untergrund gleichfalls einen leichten Stich in's Graue an, sodass der ganze im Bereich der geschwellten Zone liegende Abschnitt des Gefässrohrs viel heller aussieht und gegen die anderen Theile, welche ihr normale Färbung beibehalten haben, sehr erheblich absticht. Daneben findet sich auch meist noch eine mehr oder minder ausgesprochene Schlängelung der Arterien wie Venen, welche entweder auf die geschwellte, grauliche Netzhautparthie beschränkt, dieser ihren Ursprung verdankt Tafel 4 Figur 8a oder sich über den ganzen Hintergrund ausdehnend als Ausdruck einer Hyperämie anzusehen ist. Zwischen den Gefässen zerstreut, meist längs denselben hinlaufend oder auf ihnen liegend, zeigen sich nicht selten kleinere oder grössere Netzhautblutungen, welche meist eine spindelförmige, streifige Zeichnung haben und je nach ihrem Alter entweder in einem frischen, gesättigten Blutroth oder in einem mehr bräunlichen Ton erscheinen. Auch kleine rundliche oder ovale Ecchymosen finden sich; fliessen mehrere kleinere zu einem grösseren Heerd zusammen, so hat dieser meist eine unregelmässige zackige Gestalt. Auch Blutungen, welche direct die *Macula lutea* selbst treffen, erscheinen meist in einer regellosen, zackigen Figur (Tafel 4 Figur 8a). Der anatomische

*) Martin. Atlas d'Ophthalmoscopie. Paris 1865. p. 16.

Grund ist offenbar in dem Fehlen einer zusammenhängenden Nervenfaserschicht grade an dieser Stelle zu suchen. Die Beobachtung von DESMARRES*), dass die Blutungen mit Vorliebe an den Bifurcationsstellen der Gefässe aufzutreten pflegten, habe ich durchaus nicht in dem Umfang bewahrheitet gefunden, um daraus ein typisches Merkmal zu machen. Diese erste Phase der Erkrankung in 2 Stadien zu zerlegen, wie es einzelne Autoren, wie MARTIN**), SOUS***), SEITZ und ZEHENDER†) thun, nämlich in eine mit Netzhautödem verbundene Periode der Hyperämie und eine dieser folgenden Periode der Blutungen halte ich für ungeeignet, da beide durchaus nicht in so typisch geordneten Zeitabschnitten hinter einander auftreten, um sie als characteristische Zeichen einer bestimmten Krankheitsepoche ansprechen zu dürfen.

Die die Papille eng umlagernde Trübung und Schwellung der Netzhaut muss natürlich, sobald sie einigermassen bedeutend ist, die Umrisse und Contouren derselben überwuchern und verhüllen und damit ihre Deutlichkeit überhaupt beträchtlich schädigen. Wir sehen deshalb in exquisiten Fällen, welche aber meist schon dem zweiten, sofort zu beschreibenden Stadium angehören, die Papille kaum noch als gelblichrothen Fleck mit ihren Gefässen aus einem dichten, bläulich-grauen Schleier hervorleuchten (Figur 6).

Das zweite Stadium *(Période de la transformation graisseuse, Sous,)* zeichnet sich durch die Bildung mehr oder minder zahlreicher, weisser, wachsglänzender Plaques aus. Die Schwellung und Trübung der Netzhaut, welche die erste Periode ausgezeichnet hatte, beginnt allmählich sich an einzelnen Stellen zu dichteren, weisslichen Klumpen zusammenzuziehen, die im Anfang nur schwer aus ihrer blau-grauen Umgebung zu isoliren sind, aber allmählich an Farbenstärke so zunehmen, dass sie schliesslich als glänzend weise Plaques sich scharf von ihrem Untergrund abheben. Häufig kann man diesen Bildungsprocess in verschiedenen Phasen an einem Augen neben einander beobachten, so Figur 6; während hier die die Macula umgebenden Parthien schon eine sehr intensive glänzendweisse Färbung zeigen, beginnt dicht an der Papille sich die Trübung grade zu einzelnen Plaques zu verdichten, welche aber nur erst

---

*) A. a. O.

**) A. a. O. p, 16.

***) SOUS. Manuel d'ophthalmoscopie. Paris 1865. p. 103.

†) SEITZ und ZEHENDER. Handbuch der gesammten Augenheilkunde. B. 2 p. 585. Erlangen 1869.

andeutungsweise vorhanden sind, noch keinen scharfen Contrast gegen den bläulich-grauen Untergrund zeigen. Nicht selten habe ich an einzelnen Stellen des diffus getrübten Hintergrundes kleine, das Licht eigenthümlich reflectirende, schillernde Fleckchen gesehen, die bei verschiedenen Wendungen des Spiegels schnell aufblitzten, um gleich wieder zu verschwinden; ich möchte diese Flecken als den Beginn, die Einleitung zur fettigen, sclerosirenden Entartung der infiltrirten Parthien ansehen, da sich grade an ihrer Stelle dann stets grössere, weisse Plaques bildeten. Während meist aus den diffus getrübten Parthien allmählich sich einzelne Stellen zu weissen Plaques verdichten, habe ich auch nicht selten gesehen, wie sich in kürzester Zeit an einer Netzhautparthie, welche vorher kaum eine Trübung entdecken liess, grosse, umfangreiche weissglänzende Plaques entwickelten.

Die Form dieser weissen mattglänzenden, weissem Wachs nicht unähnlichen Plaques ist eine ziemlich unbestimmte; bald sind ihre Grenzen ungemein scharf gezeichnet, gradlinig mit einzelnen leichten Biegungen (Figur 4) bald rundlich oder oval (Figur 7) oder auch zackig und streifig. Auch ihre Grösse ist sehr schwankend; während einzelne die Papille um das drei- oder vierfache an Ausdehnung übertreffen, sind andere kaum stecknadelkopf gross. Diese letzteren habe ich oft an den Grenzen der diffus getrübten Stellen in grosser Anzahl angetroffen. (Figur 4 u. 6) Liebreich*) und Seitz und Zehender**) bilden sie in ähnlicher Weise ab. Auch Lichtenstein***) beschreibt feine, weisse im Aequator, also doch den Grenzen der Plaques ziemlich nahe gerückt, befindliche Flecken. Diese verschiedenen Formen benutzt Wecker†), um aus ihnen einen Rückschluss auf die ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen zu machen. Die Fettdegeneration der granulösen Netzhautelemente characterisirt sich nach ihm durch abgerundete, mit schärferen Grenzen umzogene weisse Flecke, in denen die Netzhautgefässe verlaufen. Die Affection der perpendiculären Fasern zeichnet sich durch streifige, weisse Zeichnung um die *Macula lutea* und die Papille aus, während die Sclerose der nervösen Elemente durch kleine weisse Fleckchen sich kennzeichnet.

Die von Liebreich wohl zuerst genau beobachtete und als Haupt-

---

*) a. a. O. Tafel IX. Figur 1.

**) a. a. O. B. 2. Tafel IV. Figur 1.

***) Lichtenstein. De amblyopia ex morbo Brightii orta. Königsberg 1857.

†) a. a. O..

characteristicum der *Retinitis nephritica* beschriebene Bildung eines weissen die Papille umgürtenden Walles, welcher aus dem Zusammenfluss der soeben beschriebenen weissen Plaques hervorgeht, ist durchaus keine so allgemeine und häufig beobachtete Thatsache, wie es mit LIEBREICH noch die meisten Autoren heut behaupten; so beschreibt STELLWAG VON CARION*) einen die Papille wallartig umgebenden Fladen als characteristisches Zeichen der in Rede stehenden Erkrankung und MEYR**), TETZER-GRUNFELD***), SCHELSKE†) u. a. folgen diesen Angaben unbedingt. Im Gegentheil pflegt die Bildung eines derartigen, die Papille umkreisenden Walles, wie ich ihn auf Figur 4 in seinem Anfang abgebildet habe, nur ausnahmsweise beobachtet zu werden; die Erfahrungen SCHWEIGGER's††) und MAUTHNER's†††) bestätigen dies und auch SZOKALSKI†*) in dessen vorzügliches Werk ich durch die Güte des Herrn Dr. LASINSKI Einblick gewonnen habe, betont die Existenz eines Fettwalls in keiner Weise als characteristisch für die *Retinitis albuminurica.* Sehr häufig ist von diesem Fettwall auch nicht die Spur zu entdecken; nur eine mehr oder minder ausgebreitete Trübung der die Papille umgebende Netzhaut lässt sich constatiren (Figur 3) und bisweilen fehlt auch diese, sodass grade die nächste Umgebung des intraoculären Sehnervenendes keinerlei pathologische Alterationen aufzuweisen hat, während der übrige Hintergrund in buntester Anordnung die soeben geschilderten Veränderungen, als Blutungen fettig degenerirte Stellen etc. zeigt; Figur 7. In ähnlicher Weise ist auch das Auftreten feiner weisser Flecken und Streifen, welche sich zu einer sternförmigen Figur um die *Macula lutea* herumgruppiren, durchaus kein characteristisches Zeichen für die *Retinitis albuminurica.* Ganz abgesehen davon, dass auch bei anderweitigen Erkrankungen der Netzhaut dieses Symptom sich beobachten lässt, so pflegt es grade auch bei der in Rede stehenden Erkrankungsform nicht selten zu fehlen. Es erscheinen alsdann über den Augengrund regellos zerstreut verschiedene weisse Flecken,

---

*) STELLWAG VON CARION. Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. Wien 1867. p. 197.

**) MEYR. Compendium der Augenheilkunde. Wien 1871. p. 113.

***) a. a. O. p. 237.

†) SCHELSKE. Lehrbuch der Augenheilkunde. Berlin 1870. p. 177.

††) a. a. O. p. 452.

†††) a. a. O. p. 365.

†*) SZOKALSKI. Wyklad Chorób Przyrządu Wzrokowego u Człowieko. Warszawa 1869. §. 363. p. 122.

welche aber zur *Macula lutea* keine bestimmte Anordnung und Stellung einnehmen, Figur 3, 4, 7. In einzelnen Fällen dagegen erscheint die sternförmige Figur an der Macula in schönster Weise ausgeprägt Figur 5. Zuerst erblickt man um die Macula herum, welche selbst noch intact ist, zahlreiche, radiär angeordnete weisse Fleckchen*), welche allmählich untereinander zu wirklichen sternförmig gruppirten Strahlen verschmelzen und einen breiten strahligen, weissglänzenden Gürtel um die Macula bilden. Eine leichte, grauweissliche, schmutzige Trübung macht sich jetzt an der Stelle des deutlichen Sehens selbst auch geltend und nimmt an Ausdehnung und Intensität so zu, dass in kurzer Zeit bald die ganze Macula eine grauweisse, mit einem leichten Stich in's Grünliche versehene Färbung zeigt, deren Centrum sich meist als kleiner dunklerer Punkt kennzeichnet. In diesem Zustand ist die graulichweisse in's Grünliche schimmernde Macula von dem sie umkreisenden weissen Strahlenkranz sehr deutlich zu unterscheiden. Figur 5. Durch eine ziemlich schnell und rapide zunehmende fettige Degeneration und Sclerose der benachbarten Netzhautparthien verschwindet dieses Bild bald und an dessen Stelle erblickt man eine umfangreiche weisse Verfärbung der betreffenden Netzhautzone, welche entweder homogen oder vielfach zerklüftet ist. Diese Phase ist auf Tafel IV Figur 1 des Zehender'schen Handbuches, auch von Liebreich abgebildet worden. Allmählich entwickelt sich nun im weiteren Verlauf im Gebiet dieser weissen zu einem grossen Fladen zusammengeschmolzenen Plaques eine braune Tüpfelung und Streifung, welche bis auf die Macula selbst hinaufrückt und in weiterer Ausdehnung um dieselbe her sich erstreckt. Stellwag hat in seinem schon citirten Lehrbuch Tafel 2 Figur I ein sehr treffendes Bild dieser Zeichnung entworfen und auch die Jäger'sche Abbildung Tafel XIV Figur 67 ähnelt derselben ungemein, doch kann dieselbe nicht für eine nephritische Retinitis in Anspruch genommen werden, da eine Untersuchung des Urins unterlassen wurde; ich habe in Figur 6 diese Erscheinung zur Darstellung gebracht. Auch Wagner hat ähnliche Pigmentbildungen, welche sich über grosse Strecken des Augengrundes ausdehnten, gesehen. Wir werden auf die Pigmentirung der Netzhaut bei Gelegenheit der chorioidealen Erkrankungen nochmals zurückkommen.

Die soeben geschilderten Veränderungen an der *Macula lutea*, be-

---

*) Liebreich. Atlas Tafel 9. Figur 2. Jäger. Ophthalmoskopischer Handatlas. Wien 1869 Tafel XIV Fig. 66.

sonders die strahligen, sternförmig um dieselbe angeordneten weissen Plaques sollen nach GALEZOWSKI*) nicht selten, auch wenn schon die übrigen Gewebe des Augengrundes nach Beseitigung der zu Grunde liegenden Albuminurie längst wieder vollständig gesundet sind, noch unverändert fortbestehen; besonders will er dies bei Frauen beobachtet haben, welche während einer Schwangerschaft an Albuminurie gelitten, nach der Entbindung aber dieselbe wieder verloren haben.

Die *Retinitis albuminurica gravidarum* gehört übrigens zweifellos zu der degenerativen nephritischen Netzhauterkrankung, da ihr Augenspiegelbild auf das Genaueste mit den soeben geschilderten Formen desselben zusammenfällt. PAGENSTECHER und SÄMISCH**) betonen diese Gleichartigkeit beider zwar auch, wollen aber aus der *Retinitis gravidarum*, da eine eigentliche Nephritis derselben nicht zu Grunde liege, eine besondere zwischen der *Retinitis apoplectica* und *Morbus Brightii* stehende Form machen. Da aber die anatomischen Veränderungen der Nieren, welche die Filtration des Eiweiss bedingen, für das Zustandekommen der Erkrankungen des Augengrundes, worauf wir übrigens später nochmals eingehender zurückkommen werden, völlig bedeutungslos sind und nur der durch längere Zeit fortgesetzt erfolgende Eiweissverlust das einzige Moment ist, welchem wir eine causale Bedeutung für das Auftreten der albuminösen Augenerkrankungen beilegen dürfen, so verliert damit die *Retinitis gravidarum* die Berechtigung als selbsständige Erkrankung eine Sonderstellung in der Pathologie der Netzhaut einzunehmen und muss ohne Weiteres der *Opthalmia albuminurica* zugesellt werden.

Die Netzhautgefässe ziehen über die weissen Stellen bald ohne jede Schädigung ihrer Deutlichkeit hin, bald werden sie von denselben auf kürzere oder längere Strecken hin völlig verdeckt, oder erfahren doch eine leichte Umschleierung und Umflorung Figur 6. Nicht selten erhalten sie von den degenerirten Parthien auch weisse Scheiden.

Die Netzhautblutungen folgen, wie im ersten Stadium, mit Vorliebe den Gefässen und zeigen meist eine streifige Zeichnung, obwohl auch andere rundliche und zackige Formen nicht fehlen. Ergiesst sich das ausgetretene Blut nur in die das Gefässrohr umgebende Lymphscheide, ohne dieselbe selbst zu zertrümmern, so bildet sich nach GALEZOWSKI***)

*) GALEZOWSKI. Traité des maladies des yeux. Paris 1872. p. 592.

**) PAGENSTECHER und SÄMISCH. Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. Wiesbaden 1861. p. 52. Heft 1.

***) a. a. O. p. 592. Fig. 284.

eine grössere, den betreffenden Gefässabschnitt spindelförmig umgebende Ecchymose, welche sich ophthalmoskopisch eben durch diese Form unschwer bestimmen lässt.

Als seltene Complication der degenerativen Netzhauterkrankung tritt noch eine *Sublatio retinae* hinzu, ohne sich aber durch besondere characteristische Merkmale auszuzeichnen.

Eine vollkommene Rückbildung aller soeben beschriebenen Symptome der *Retinitis degenerativa albuminurica* nebst einer absoluten Wiederherstellung der Seh-Schärfe ist schon wiederholentlich beobachtet worden; doch scheinen dies meist Fälle gewesen zu sein, in welchen der ganze Symptomencomplex in ziemlich acuter Weise aufgetreten ist, wie z. B. nach Scarlatina oder bei Schwangerschaft, und die Albuminurie nicht allzulange bestanden hat. Doch kann auch bei chronischer Albuminurie die Netzhautaffection eine ganz entschieden regressive Metamorphose eingehen, wie ich mich in einem Fall zu überzeugen Gelegenheit hatte. Die starke graue Trübung, welche hier auf dem Höhepunkt der Erkrankung den grössten Theil des Augengrundes verdeckte, verlor allmählich an Intensität, sodass schliesslich der rothe Hintergrund überall durchleuchtete und die Trübung jetzt nur noch wie ein zarter grauer Hauch über denselben hingebreitet erschien. In ähnlicher Weise büssten auch die früher glänzend weissen Plaques ihr tadelloses Weiss ein und erschienen in einem unbestimmten Weissgrau; auch ihre Grenzen wurden dabei verschwommen und undeutlich. Eine Besserung des Sehvermögens war dabei in keiner Weise zu beobachten, sowie auch die Injection der Sehnervenpapille noch in sehr entschiedener Weise ausgesprochen war. Im weiteren Verlauf der Rückbildung verschwinden die Producte der Erkrankung immer mehr, sodass schliesslich nur noch einzelne streifige oder rundliche Flecken, von mehr oder minder reinem Weiss übrig bleiben, wie dies Liebreich dargestellt hat.

Derartige Beobachtungen gehören aber entschieden zu den ophthalmoskopischen Seltenheiten, da die Kranken zumeist ihrem Grundleiden erliegen, wenn die Augenaffection noch sehr deutlich die Symptome der degenerativen Retinitis zeigt und von der Einleitung einer regressiven Metamorphose eigentlich kaum schon die Rede sein kann.

In anderen Fällen überdauert übrigens die Augenerkrankung die Albuminurie, wie dies bei dem Kranken der Fall war, der mir Figur 7 lieferte. Derselbe wurde aus dem Hospital entlassen zu einer Zeit, in welcher der Urin völlig eiweissfrei war, ohne dass die krankhaften

Producte des Augengrunds eine merkliche Veränderung eingegangen waren. Ebenso habe ich bei chronischer Albuminurie in den letzten Stadien derselben das Eiweiss aus dem Harn auf Wochen vollständig schwinden sehen, ohne dass die complicirende *Retinitis degenerativa* auch nur im Geringsten sich zu einer Rückbildung angeschickt hätte.

Alle diese soeben besprochenen und für die *Retinitis degenerativa* in Anspruch genommenen Symptome sind aber in keiner Weise als nur für diese Art von Netzhauterkrankung typisch und characteristisch anzusehen. Auch bei anderen Erkrankungsformen, der Netz- und Aderhaut welche in einem Leiden des Gehirns, wie dies Schmidt und Wegner gesehen haben, oder in irgend einer anderweitigen Affection ihren Grund haben, kommen dieselben ophthalmoskopischen Veränderungen des Augengrundes zur Beobachtung; so habe ich in einem in meinem Atlas*) zur Darstellung gebrachten Fall eine sternförmige, weisse glänzende Figur an der *Macula lutea* gesehen, welcher der bei Albuminurie beobachteten täuschend glich und doch war von einer Nierenerkrankung auch bei der scrupulösesten Untersuchung keine Spur zu entdecken. Es dürfte somit die Fassung einer scharfen, präcisen Definition für die *Retinitis nephritica degenerativa* kaum möglich sein, vielmehr darf man eigentlich nur sagen: »alle Formen von Netzhauterkrankungen, welche mehr oder minder zahlreiche, glänzende oder mattweisse Plaques von unregelmässiger Form, welche bald zu einem die Papille concentrisch umkreisenden Ring, bald zu einem strahligen Stern um die Macula gruppirt oder in regelloser Anordnung über den Augengrund hin verstreut sind, neben Netzhautapoplexien und einer mehr oder weniger ausgeprägten Schwellung der Papille oder einzelner ihr benachbarter Netzhautparthien aufzuweisen haben, sind in hohem Grade verdächtig und erheischen deshalb die genaueste Untersuchung auf eine etwa als bedingende Ursache zu Grunde liegende Albuminurie.«

Die die soeben geschilderten ophthalmoskopischen Befunde bedingenden anatomischen Veränderungen habe ich leider durch eigne mikroskopische Untersuchungen nicht genügend zu controlliren vermocht. Ich muss mich daher darauf beschränken in einem kurzen Referat die durch die Untersuchungen von Schweigger**), Zenker***),

---

*) Magnus Ophthalmoskopischer Atlas. Leipzig 1872. Tafel VI, Figur 2.

**) a. a. O.

***) Archiv f. Ophth. II. 2. p. 142.

VIRCHOW*), MÜLLER**) u. a. festgestellten Thatsachen anzuführen. Die diffuse Trübung der Netzhaut scheint auf eine erhöhte Resistenz der nervösen Elemente, sowie auf eine Schwellung der Nervenfasern und auf eine eigenthümliche Ernährungsstörung der homogenen Zwischensubstanz bezogen werden zu müssen, welche eine sehr leichte Isolirung der einzelnen Elemente bei der Untersuchung ermöglicht (VIRCHOW, MÜLLER). Auch eine in grosser Menge auftretende Anhäufung feiner, dunkler molekularer Elementarkörnchen scheint dabei mit in Rechnung gebracht werden zu müssen (WAGNER).

Die Blutextravasate liegen grösstentheils in der Nervenfaserschicht, können aber auch in die anderen, benachbarten Schichten, in die Zwischenkörnerschicht u. s. w. durchbrechen. Das von v. GRAEFE***) geschilderte Auftreten von dichten Knäueln capillarer Gefässschlingen an den Stellen der Hämorrhagien dürfte durch die Angaben VIRCHOW's berichtigt sein. Die Gefässwände sind häufig durch homogene, opalisirende Massen verdickt (MÜLLER).

Die weissen Flecken werden durch verschiedene krankhafte Producte gebildet als ganglioforme Hypertrophie der Nervenfasern (ZENKER, MÜLLER, VIRCHOW's sclerosirte Ganglienzellen); fetthaltige Körnerkugeln, welche über den grösseren Theil der Netzhaut verstreut als fettig degenerirte Retina-Elemente anzusehen sind (MÜLLER); ferner durch eine mehr oder minder ausgebreitete Einlagerung grosser colloidartiger Ballen (WAGNER's erhärteten Fasserstoff) in die Zwischenkörnerschicht. Auch aus den Blutextravasaten bilden sich bisweilen auf dem Wege der regressiven Metamorphose glänzend weisse Flecken (SCHWEIGGER; VIRCHOW).

Diese verschiedenen Veränderungen nun treten völlig unabhängig neben einander auf, so zwar dass an einzelnen Parthien alle neben einander zu beobachten sind, an anderen dagegen nur die eine oder die andere in ganz besonders vorgeschrittener Entwickelung sich findet.

Besonders characteristische, bei den meisten Kranken in ähnlicher Weise auftretende Sehstörungen, wie man dies bei anderen Affectionen der Netz- oder Aderhaut wohl beobachten kann, habe ich nie gesehen.

---

*) a. a. O.

**) HEINRICH MÜLLER's gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges. Herausgegeben von DR. BECKER. Leipzig 1872. p. 293—316.

***) Archiv f. Ophth. I. 1. 367 u. 381. citirt von VIRCHOW a. a. O.

Die Kranken klagen meist über eine mehr oder minder erhebliche Schwächung ihres Gesichtssinnes, welche entweder so allmählich sich eingestellt hat, dass der Patient über den eigentlichen Anfang derselben sich kaum klar werden kann, oder welche, was allerdings nur selten zu geschehen pflegt, ohne Vorboten ziemlich acut aufgetreten ist, um in kurzer Zeit eine erhebliche Intensität zu erlangen. Der Grund für diese beiden so verschiedenen Formen der Gesichtsstörung ist wohl hauptsächlich in dem Verhalten der *Macula lutea* zu suchen. Localisirt sich der krankhafte Vorgang hauptsächlich in ihr, so wird natürlich eine stürmische, schwere Beeinträchtigung des Sehvermögens die nothwendige Folge sein müssen; bewahrt sich dagegen die Macula durch längere Zeit hindurch eine gewisse Immunität. so wird natürlich auch ihre Functionsfähigkeit in geringerem Grade geschädigt werden und die Sehstörung einer mehr chronischen Character zur Schau tragen. Von der *Amblyopia uraemica*, welche als rein cerebralen Ursprungs durchaus nicht in den Rahmen meiner Untersuchung gehört, muss aber jene stürmisch auftretende Amblyopie strengstens unterschieden werden, da sie stets durch materielle, wirkliche Veränderungen, wie Blutungen, fettige Degeneration, Sclerose u. s. w. ihre Natur als eigentliche *Amblyopia albuminurica* nachzuweisen vermag. Galezowski *) hat übrigens das Verhalten der *Macula lutea* zu dem Verlauf der gesammten Affection schon einer eingehenden Besprechung gewürdigt. Da die Peripherie des Augengrundes meist nur unerhebliche Veränderungen durch die destruirenden Vorgänge zu erleiden hat, pflegt das Gesichtsfeld häufig keine Einschränkungen zu zeigen und selbst Patienten, die schon feinere Gegenstände nicht mehr erkennen können, vermögen mit den intacten, peripherisch gelegenen Theilen sich noch leidlich gut zu orientiren und sich ungehindert selbst zu führen; so vermochte z. B. die Patientin, welche mir Figur 5—6 geliefert hatte, trotzdem sie mit dem linken Auge Sn. XX nicht und mit dem rechten nur Sn. XI lesen konnte, noch ungehindert ihre gröbere gewöhnliche Haus- und Feldarbeit zu verrichten. Dagegen kann das Gesichtsfeld durch Ausschaltung der stark infiltrirten und degenerirten und damit in ihrer Function darniederliegenden Stellen ein siebartiges Aussehen annehmen. Fälle von absoluter *Amaurosis albuminurica* dürften wohl zu den grössten Seltenheiten gehören; ich selbst habe keinen gesehen und in der Literatur

---

*) a. a. O.

nur 2 gefunden, von denen den einen v. Gräfe*), den anderen Donders**) beobachtet haben.

Zum Schluss dieses Capitels füge ich die den Abbildungen zugehörigen Krankenschichten an.

Figur 3. Ist dem rechten Auge eines 52jährigen Kaufmannes entnommen. Patient, welcher schon seit 1 bis 2 Jahren an Verdauungsbeschwerden leidet, auch in dieser Zeit ein Mal einen starken Icterus gehabt hat, ist ein kleines, schwächliches, in seiner Ernährung stark beeinträchtiges Individuum. Neben seinen, hauptsächlich dem Verdauungstractus geltenden Klagen, ist es besonders eine überaus grosse Schwäche und Kraftlosigkeit, welche ihn zu seiner gewohnten Thätigkeit fast unfähig macht; Oedeme hat er niemals beobachtet. Zu diesen allgemeinen Beschwerden hat sich seit einigen Wochen eine Sehschwäche gesellt, welche in ihrem Beginn von dem Kranken nicht mit Sicherheit bestimmt werden kann, aber gegenwärtig so an Umfang zugenommen hat, dass er eine mittlere Druckschrift kaum noch zu lesen vermag.

Der Urin zeigte einen sehr bedeutenden Gehalt an Eiweiss.

Augenspiegel. Die brechenden Medien sind klar und transparent. Die Papille erscheint in ihrer normalen Tönung, höchstens um einen Stich röther wie gewöhnlich; ihre Grenzen sind überall scharf gezeichnet, erscheinen aber wie mit einem leichten Flor umhaucht, die ihr unmittelbar anliegende Netzhautparthie ist auf eine nur kleine Strecke hin leicht aufgelockert und grauweiss getrübt und bewirkt hierdurch die leichte Umflorung der Papillargrenzen. Die Netzhautgefässe verlieren dicht an der Papille, im Bereich der gelockerten und getrübten Netzhaut ihre gewöhnliche Färbung, erscheinen um vieles heller, hier und da sogar völlig verdeckt. Die Venen bieten neben einer stärkeren Schlängelung auch eine entschiedene Hyperämie dar, während bei den Arterien wohl eine Schlängelung, aber keine deutlich ausgeprägte Hyperämie zu constatiren ist.

Während der ganze übrige Hintergund ausser einer leichten Andeutung des Chorioidealstroma's keine anderweitigen Veränderungen erkennen lässt, zeigt der äussere untere Quadrant sehr schwere Alterationen. Die *Vena* und *Arteria temporalis retinae inferior* werden in ihrem ganzen Verlauf von einem gelblich weissen, ziemlich breiten Rand eingefasst,

---

*) a. a. O.

**) von der Laan. Over gesichtsstoornissen bij albuminurie. Utrecht 1865. p. 216. citirt von Schweigger.

welcher nach unten sich mit einer gezackten Grenze unmerklich in den rothen Hintergrund verliert, an der Papille in den sie umkreisenden Schwellungsring, von dem er sich aber durch eine viel hellere, weissliche Färbung sehr merklich unterscheidet, übergeht und nach der *Macula lutea* hin endlich sich in einen breiten, umfangreichen destructiven Heerd auflöst. Es zeigt dieser Heerd eine leicht röthliche grauweisse Färbung, auf der sich glänzend weisse, unregelmässig gestaltete Schollen und Flecken sehr deutlich abheben; es gewinnt diese ganze Stelle hierdurch ein marmorirtes Ansehen.

Zahlreiche zackige, streifige Blutungen umgeben theils die Grenzen dieses Heerdes, theils ziehen sie längs der Gefässe bis dicht an die Papille heran. Genau der Gegend der *Macula lutea* entspricht übrigens jener Heerd nicht, vielmehr liegt er etwas nach Aussen und Unten von ihr.

Die *Vena temporalis inferior* verläuft in dem ganzen infiltrirten Gebiet mit sehr ausgesprochenen Windungen und Knickungen; während sie an einzelnen Stellen in einem sehr hellen Roth erscheint, so dass man sie mit Mühe grade noch erkennen kann, ja hier und da total verschwindet, fällt sie wieder an anderen Parthien, besonders an den Knickungs- und Biegungsstellen, durch ein sehr gesättigtes, dunkles Kirschroth auf. Die um vieles farbenschwächere *Arteria temporalis inferior* ist nur auf eine kurze Strecke von der Papille aus noch, allerdings auch schon recht verwaschen, zu erkennen; weiterhin verliert sie sich in den erkrankten Geweben vollständig. Kleinere Gefässe tauchen zwischen den weissen Plaques hier und da auf, werden aber zum grössten Theil von denselben verdeckt.

Wir haben es hier also mit einer schon in den letzten Stadien befindlichen *Retinitis degenerativa nephritica* zu thun, welche weder um die Papille, noch in der Gegend der Macula sich localisirt, sondern hauptlich den äusseren und unteren Quadranten befallen hat.

Ich konnte den Kranken bis zu seinem Tode durch circa 6 Wochen beobachten, ohne eine erhebliche Aenderung des ophthalmoskopischen Bildes zu constatiren; die Bildung eines Walles um die Papille erfolgte weder, noch trat eine Aenderung der sie umgebenden leichten Schwellung und Trübung ein.

Das rechte Auge bot gleichfalls die Erscheinung der *Retinitis degenerativa albuminurica* in ähnlicher Weise dar.

Figur 4. Stellt das linke Auge eines kräftigen muskulösen Beamten dar, welcher seit einiger Zeit an Sehstörungen leidet, welche in der

letzten Zeit sich erheblich gesteigert haben, sodass die Sehschärfe auf $\frac{1}{2}$ gesunken ist. Sein Allgemeinzustand ist nur wenig beeinträchtigt.

Der Urin zeigt einen sehr ausgesprochenen Eiweissgehalt.

Augenspiegel. Die Medien sind klar. Die Papille ist in ihren Grenzen vollständig verwaschen und tritt hauptsächlich mit ihrem centralen, gelblich rothen Theil, welcher die Gefässein- und austrittsstelle enthält, in Erscheinung. Ihre Grenzen sind durch einen breiten graugelben, schmutzig weissen Wall verdeckt, welcher nach unten in einen circa 1$\frac{1}{2}$ Papillen grossen glänzend weissen sehr scharf umgrenzten Heerd sich erweitert, gegen die anderen Seiten hin aber allmählich in seinem eigenthümlichen Farbenton abklingt. In der Gegend der *Macula lutea* findet sich ein traubenförmiger Heerd kleiner weissglänzender Tüpfel, welche stellenweise mit einander zu einem grösseren Fleck verschmelzen, an anderen Stellen wieder sich aber scharf neben einander hinstellen. Auch nach oben und nach unten innen von der Papille finden sich ähnliche getüpfelte Stellen; nach oben 2 schmale ovale glänzend weisse Stellen. Zahlreiche strich- und punkt- förmige Blutungen ziehen sich meist längs der Gefässe neben und in den weissen Plaques hin. Am intensivsten weiss gefärbt ist der von der Papille nach unten sich erstreckende grosse weisse Heerd, während der die Papille umgürtende Wall kaum Spuren dieses glänzenden Weiss aufzuweisen hat.

Die Gefässe erscheinen, soweit sie dem Gebiet des pathologischen Processes angehören, in einer um Vieles helleren Tönung, verschwinden aber nirgends vollkommen; die oberen temporalen wie nasalen Gefässe haben übrigens in ihrer Deutlichkeit entschieden mehr gelitten, als die unteren. Eine hervorstechende Schlängelung ist an ihnen nicht zu beobachten, wohl aber eine nicht unbeträchtliche venösse Hyperämie. Gegen die Peripherie hin gewinnen sie bald ihre gewöhnliche Farbe wieder, werden aber von den weissen Tüpfeln hier und da bedeckt. Der übrige Hintergrund ist normal, zeigt nur eine leichte Andeutung des Chorioidealstroma, so dass sich also der krankhafte Vorgang hauptsächlich um den Sehnerveneintritt localisirt hat.

Einen ähnlichen Befund bietet das rechte Auge.

Es unterscheidet sich dieses Bild von dem auf Figur 3 dargestellten ganz erheblich, einmal durch die Bildung eines Walles um die Papille und dann durch das Verhalten der Gefässe zu den destruirten Parthien. Während auf jener Tafel die Gefässe in den weissen Plaques zum Theil oder auch völlig verschwanden, sind sie hier wenn auch in ihrer Farben-

stärke wesentlich geschwächt, doch immer noch zu erkennen; sogar die kleine *Arteria macularis inferior* ist noch sichtbar, während allerdings die anderen kleineren Aestchen durch die krankhaften Producte verdeckt werden. Es hat also in diesem Fall der pathologische Process offenbar die tieferen, äusseren Netzhautschichten ergriffen, während er in jenem mehr den inneren Schichten angehört.

Figur 5. Stellt das linke Auge eines 19jährigen Landmädchens dar. Patientin ist recht gut genährt, hat einen ziemlich umfangreichen, gesunden *Panniculus adiposus;* ihre Hautfarbe ist aber blass, anämisch, sowie auch die sichtbaren Schleimhäute keines besonderen Blutreichthums sich zu rühmen haben. Schon seit 3 Jahren leidet die Kranke an fliegenden Oedemen, die bald diesen bald jenen Körpertheil befallen und grade jetzt in der Magengegend und besonders an den Beinen vorhanden sind. Zugleich tritt öfters ein sehr heftiger Kopfschmerz auf, welcher die Patientin oft 2 bis 3 Wochen an's Bett fesselt und meist von Erbrechen begleitet zu sein pflegt. Eigentliche urämische Anfälle haben sich bis jetzt noch nicht gezeigt. Dabei ist der Kräftezustand entschieden herabgestimmt, sie klagt über Schwäche und Mattigkeit, welche sie zu ihrer Beschäftigung zwar nicht unfähig machen, aber doch erheblich in derselben behindern. Menstruationsstörungen haben sich zwar im Verlauf ihrer Krankheit zum öfteren gezeigt, scheinen aber gegenwärtig beseitigt zu sein. Seit circa 3 Wochen will nun die Kranke den Eintritt einer Sehschwäche bemerkt haben, welche in kurzer Zeit so zugenommen hat, dass sie mit dem linken Auge jetzt nicht Sn. XX mehr erkennt und mit dem rechten Auge nur Sn. XI noch buchstabirt. Die Pupillen beider Augen zeigen weder in Grösse noch in Reaction irgend eine pathologische Erscheinung.

Der Urin ist in sehr hohem Grade eiweisshaltig.

Augenspiegel. Die Medien sind klar und transparent. Die Papille präsentirt sich in ihrem normalen, gewöhnlichen gelbrothen Ton und ist in ihren Grenzen durch eine leichte grauliche Trübung der Netzhaut sehr zart verschleiert. Theils dicht an der Papille, theils in weiterer Entfernung von derselben finden sich regellos über den rothen Hintergrund zerstreut zahlreiche kleinere und grössere rundliche oder zackige weisse Flecken, welche an einzelnen Stellen auf den Gefässen liegen und dieselben auf kurze Strecken hin verdecken. Während die meisten dieser Plaques schon ein recht gesättigtes, glänzendes Weiss zeigen, sind

einzelne noch von einer eigenthümlichen, helleren, rauchgrauen Färbung und lassen die durch sie hindurchziehenden Gefässe noch leicht durchschimmern; sehr deutlich zeigt sich diese Erscheinung an der *Arteria temporalis inferior.* Diese grauen Stellen sind offenbar nur die Vorstadien der glänzend weissen Plaques. In der Gegend der *Macula lutea* hat sich das Bild einer sternförmigen, weissen Zeichnung in höchst characteristischer Weise ausgebildet. Die *Macula* selbst erscheint in einer graulichweissen, leicht ins Grünliche oder Gelbliche schimmernden Tönung mit einem dunkleren, graugrünen centralen Fleck. Um diese grauweisse Parthie herum, gegen sie erheblich contrastirend zieht sich ein breiter weisser, glänzender Gürtel, der durch seine eigenthümliche strahlige Zeichnung ungemein auffällt. Gegen die Papille hin verliert sich die Strahlenbildung gänzlich und wird durch eine unregelmässig geformte glänzend weisse Parthie ersetzt, in der einzelne Stellen durch eine hellere, mehr gelblichweisse Tönung sich auszeichnen. Zwischen der Papille und dieser die Macula kennzeichnenden eigenthümlichen strahligen Figur erscheint der Hintergrund zwar noch roth, aber durch einen zarten, grauen Hauch verschleiert, in dem bei verschiedenen Wendungen des Spiegels kleine schillernde, weisse Flecken aufblitzen. Die Gefässe zeigen nur vereinzelt eine abnorme Schlängelung, so die *Vena temporalis superior*, so wie die gleichnamige Arteria; die *Arteria temporalis inferior* erscheint durch die Schwellung und Trübung ihres nachbarlichen Gewebes in einem geschlängelten, hier und da leicht verschleierten Aussehen. Die kleineren nach der *Macula lutea* hineilenden Gefässästchen gehen bis dicht an die grünweiss schimmernde Macula heran und werden in ihrem Verlauf vielfach von den weissen Plaques verdeckt. An einzelnen Stellen weichen die grössern Gefässäste, so z. B. der *Ramus primus* der *Vena temporalis superior* den weissen Plaques förmlich aus, ziehen in einem scharf geschwungenen, kurzen Bogen um dieselben herum. Dicht an der *Papilla optica*, im Gebiet des grauen Schwellungsringes, welcher dieselbe umkreist, sind die Gefässe kleineren Calibers kaum noch zu erkennen, während die grösseren Gefässstämme nur an Sättigung ihres Farbentones verlieren, aber in ihren Umrissen nicht geschädigt werden. Auch auf der Papille selbst erscheinen die Gefässe, Arterien wie Venen, in einer entschieden helleren Färbung wie in ihren peripherischen Theilen. Netzhautblutungen sind fast gar nicht vorhanden; nur dicht an der Papille, folgend der *Vena macularis inferior*, sind 3 winzige, spindelförmige Apoplexien zu sehen.

Der Hintergrund erscheint zwischen den erkrankten Stellen und nach der Peripherie in völlig normaler Färbung.

Nach 5 Tagen untersuchte ich die Kranke wieder. Der Zustand des linken Auges ist noch ziemlich derselbe wie bei der ersten Untersuchung, nur haben sich über der Macula 2 neue ziemlich umfangreiche weisse Heerde gebildet an Stellen, welche bei der ersten Untersuchung kaum eine Trübung oder Auflockerung der Netzhaut hatten erkennen lassen. Auch 2 neue, grössere Blutungen sind entstanden, eine in der nasalen Hälfte des Augengrundes, die andere im oberen äusseren Quadranten, beide ungefähr um Papillenbreite vom Sehnervenquerschnitt abstehend.

Das rechte Auge liess ein ähnliches Verhalten seines hinteren Poles erkennen.

Circa 8 Tage nach meiner letzten Untersuchung wurde die Patientin von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen befallen und musste durch 3 Wochen das Bett hüten. Die Oedeme der Füsse sind unverändert geblieben. Zu einem wirklichen urämischen Anfall ist es dabei nicht gekommen.

Nachdem sich die Kranke von diesem Anfall wieder erholt hatte, wurde mir nochmals die Möglichkeit geboten, sie genau zu untersuchen; es lagen zwischen dieser und der ersten Untersuchung ungefähr 6 Wochen.

Augenspiegel. Figur 6. Die brechenden Medien sind völlig klar. Das Augenspiegelbild hat sich wesentlich verändert. Der ganze Hintergrund um die Papille und Macula, in einer Ausdehnung von mindestens einer Papillenbreite, erscheint in einer grauweissen Trübung, aus welcher die gelbrothe *Papilla optica* ohne bestimmte, scharfe Grenzen mit ihrer Gefässein- und Austrittstelle hervorsieht. Während um den Sehnervenquerschnitt die Trübung mehr grauweiss, mit einem Stich in's Bläuliche erscheint, verdichtet sie sich gegen die *Macula lutea* hin zu grösseren, in einem glänzenden gesättigten Weiss leuchtenden Flecken, welche theils als formenlose Klumpen, theils als Striche und Tüpfel sich präsentiren. Von dem früher so typischen, strahligen Stern um die Macula ist jetzt keine Spur mehr zü entdecken, wohl aber macht sich dafür eine bräunliche, fleckige Zeichnung bemerkbar, welche in der Gegend des deutlichen Sehens selbst aus sehr feinen bräunlichen Pünktchen sich zusammensetzt, mehr temporalwärts aber als grössere gröbere Tüpfelung sich characterisirt. Es grenzt diese eigenthümliche braun und weiss gefleckte Figur, welche in verticaler Ausdehnung ungefähr der Länge 2,

in horizontaler, der Breite von nur 1½ Papillen entsprechen mag, sich nach der temporalen Seite hin scharf gegen den rothen Hintergrund ab, während sie nach der Papille hin in die hier ausgebreitete grauweisse Trübung übergeht. Auch um die Papille beginnen an verschiedenen Stellen in der graublauen Trübung hier und da einzelne Parthien sich zu dichteren, weisslichen Klumpen zusammenzuziehen. Die verschwommenen, leicht gezackten und geflammten Grenzen des ganzen getrübten Theiles des Augengrundes lassen eine Anhäufung zahlreicher, weisser Flecken und Tüpfeln erkennen, welche in wirrem Durcheinander theils neben den Gefässen herlaufen, theils auf denselben lagern und vereinzelt sich auch in die gesunden Theile des Augengrundes verirrt haben. Die Blutungen sind auch jetzt noch sehr sparsam; 3 winzige strichförmige Ecchymosen finden sich im Bereich der getrübten Parthien; grössere Blutungen werden vollständig vermisst. Die Netzhautgefässe verlieren im Gebiete der erkrankten Stellen an Intensität des Farbentones, erscheinen in einem viel helleren Roth, wie in ihren peripherischen Abschnitten; auf der *Papilla optica* gewinnen sie dann wieder erheblich an Farbenstärke. Besonders deutlich macht sich diese Abnahme in der Sättigung der Färbung an den Arterien und kleineren Venen bemerkbar, während die grösseren Hauptstämme der Venen nur wenig davon betroffen werden. An einzelnen Stellen liegt die Trübung wie ein feiner Schleier auf den Gefässstämmen, so auf der Vena und *Arteria temporalis superior.* Eine stärkere Schlängelung oder Hyperämie des retinalen Gefässsystems hat sich nicht herausgestellt.

Die peripherischen Netzhautparthien bieten keinerlei pathologische Vorgänge dar.

6 Wochen nach dieser letzten Untersuchung ist die Patientin, welche von auswärts vor und in ihren Heimathsort sich zurückbegeben hatte, den Folgen der Albuminurie erlegen.

Figur 7. Ist meinem Atlas Tafel VI Figur 1 entnommen und stellt das linke Auge eines kräftigen, jungen Hospitalwärters vor, welcher bis vor 6 Wochen stets gesund gewesen sein will, aber seit dieser Zeit über allgemeine Kraftlosigkeit und Schwäche klagt. Die Untersuchung des Herzens ergiebt keine Abnormität, auch sind die Functionen des Verdauungstractus in keiner Weise gestört. Patient ist unverbesserlicher Trinker. Urin zeigt einen mässigen Eiweissgehalt.

Das linke Auge zählt nur noch Finger auf 6 Fuss.

Die Pupillen sind von normaler Grösse und Reaction.

Augenspiegel. Die Medien lassen keinerlei, die opthalmoskopische Untersuchung hindernde Trübungen erkennen. Die Papille tritt in ihrer gewöhnlichen gelbrothen Farbe mit scharfen, deutlich markirten Grenzen dem Beobachter entgegen. Um sie herum, in einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ Papillenbreite ziehen sich in einem Kranz eine Anzahl grösserer und kleinerer glänzend weisser Flecken hin, welche theils rundlich, theils oval oder zackig sind und zwischen denen der rothe Hintergrund überall in seinem gewöhnlichen normalen Aussehen hindurchsieht. An keiner Stelle, weder dicht um die Papille herum, noch in der Umgebung der weissen Plaques lässt sich auch nur die geringste Schwellung oder graue Trübung der Netzhaut erkennen, nur vereinzelte strich- und heerdförmige kleinere Blutungen sind bemerkbar. Auch die Netzhautgefässe zeigen keine pathologischen Abweichungen, weder eine Schlängelung und abnorme Füllung, noch eine verminderte Deutlichkeit. Ueber die weissen Plaques ziehen sie entweder völlig unbeirrt hin, oder werden auf kurze Strecken hin von denselben verdeckt.

Die Gegend der Macula bietet durchaus keinen eigenthümlichen, characteristischen Anblick dar, sie tritt vielmehr unter dem gewöhnlichen Bild eines schwachrothen Punktes in Erscheinung.

Nach der Peripherie verlieren sich die krankhaften Producte vollständig.

Das rechte Auge zeigte eine ähnliche Erkrankungsform.

Nachdem der Kranke einer strengen 4wöchentlichen Hospitalbehandlung unterworfen worden war, las er mit dem linken Auge Sn. $1\frac{I}{II}$ 8—14. III—28, mit dem rechten Auge Sn. $1\frac{I}{II}$ 7—16. III—31. Der Urin war völlig eiweissfrei, dagegen zeigte der Augenspiegelbefund noch keinerlei Veränderungen. Einer späteren nochmaligen Untersuchung entzog sich der Patient leider.

Die Veränderungen des Augengrundes, welche in diesem Fall so wesentlich von den anderen zur Abbildung gebrachten abweichen, dürften sich wohl durch eine vorwiegende Erkrankung der Nervenfasern erklären, welche ohne Alteration der übrigen Schichten der Netzhaut jene weissen vor den Gefässen zum grössten Theil lagernden Plaques ausgeloost hat.

Dritte Abtheilung.

Veränderungen der Aderhaut.

Figur 8a und 8b.

Die Veränderungen, welche bei Albuminurie die Aderhaut zu erleiden hat, treten in ähnlicher Weise wie die Erkrankungen des Sehnerven in 2 Formen auf und zwar entweder in Begleitung der *Retinitis degenerativa* als Complication derselben oder als selbständige, primäre Erkrankung ohne gleichzeitig bestehende degenerative Netzhautentartung. Während die erstere von Liebreich*) zur Darstellung gebrachte Form gar nicht selten im Gefolge der *Retinitis degenerativa* anzutreffen ist, scheinen die primären albuminösen Chorioidealerkrankungen ohne begleitende degenerative Netzhauterkrankuug nach den sparsam vorhandenen sicheren Beobachtungen noch zu den opthalmoskopischen Seltenheiten zu gehören. Gakezowski**) beschreibt eine Form von *Chorioiditis nephritica*, welche unter dem Bilde einer *Retinitis pigmentosa* auftritt, hat aber dieselbe auch nur 3 mal zu Gesicht bekommen. Lecorché***) gedenkt einer *Amblyopia nephritica*, welche man wohl auch als Aderhauterkrankung ansprechen darf, da sie sich ophthalmoskopisch nur als *Oedèm rétinien et sousrétinien* darstellte. Mit dem Ausdruck *sousrétinien* will Lecorché doch ohne Zweifel einen Process bezeichnen, welcher unter der Netzhaut, also in der Aderhaut oder deren Pigmentblatt sich localisirt hatte. Ein von mir durch längere Zeit hindurch beobachteter Fall von nephritischer Aderhauterkrankung schliesst sich diesem Lecorché'schen Fall auf's Engste an

*) a. a. O. Tafel IX Figur 1 u. 2.

**) Galezowski. Du diagnostic des maladies des yeux par la chromatoscopie rétinienne. Paris 1868 u. a. O. p. 594.

***) a. a. O.

und verbreitet zugleich über jene Formen von Amblyopie, welche bei Albuminurie ohne jeden abnormen Augenspiegelbefund wiederholentlichst gesehen worden sind, Aufklärung. Da ich leider nur einen derartigen Fall gesehen habe, so vermag ich keine allgemeine Schilderung der in Rede stehenden Chorioidealerkrankung zu geben, sondern muss mich darauf beschränken, die bezügliche Krankengeschichte zu referiren.

Figur 8a. Patient ist ein 15jähriger Knabe, welcher bis jetzt zwar gesund gewesen sein will, aber einen nur mässigen Ernährungszustand aufzuweisen hat und ausserdem eine bleiche, anämische Gesichtsfarbe zeigt. Er hat in der letzten Zeit bemerkt, dass er schnell ermüdet, nicht mehr so frisch und munter wie früher ist und auch schon bei geringer Bewegung leicht in Schweiss geräth. Oedematöse Anschwellungen hat er nie bei sich beobachtet. Eine allmählich sich einstellende Sehschwäche, welche auf dem linken Auge stärker ist, wie auf dem rechten, treibt ihn zum Arzt. Eine genauere Schätzung seiner Amblyopie war nicht möglich, da ihm die Kunst des Lesens fremd war.

Die Untersuchung des Herzens ergab eine Stenose der *Valvula mitralis;* die rechte *Arteria subclavia* machte sich durch eine starke Pulsation sehr bemerkbar.

Der Urin zeigte einen mässigen Eiweissgehalt und Cylinder.

Augenspiegel. Die Medien des linken Auges sind durchaus klar und trüben das ophthalmoskopische Bild in keiner Weise. Die Papille, welche in ihrem gewöhnlichen gelbrothen Ton sich präsentirt, ist in ihren Grenzen scharf und deutlich gezeichnet, bis auf ihren oberen Rand der verschleiert und verwaschen erscheint. Auf der Papille, grade auf der Austrittsstelle der *Arteria temporalis superior*, findet sich ein kleiner, Stecknadelkopf grosser glänzendweisser Fleck, der die betreffende Arterie, allerdings nur auf eine kleine Strecke hin vollständig verdeckt. Die Netzhaut zeigt an dem oberen Rand der Sehnervenpapille eine leichte, grauliche, streifige Trübung und Schwellung, welche die Umrisse der *Papilla optica* stark verschleiert. Gegen die *Macula lutea* hin verdichtet sich diese Schwellung zu einem graublauen Infiltrat, welches in den tieferen Schichten der Netz- und oberflächlichen der Aderhaut sitzen muss, da die kleineren Netzhautgefässe, soweit das Infiltrat reicht, in grosser Anzahl und ungemeiner Schärfe auftreten, ohne irgend welche abnorme Schlängelung oder Krümmung zu zeigen. Die Grenzen der infiltrirten Parthie sind nach keiner Seite hin scharf, vielmehr verlieren sie sich allmählich in den normalen rothen Hintergrund und gegen die Pa-

pille hin in die Schwellung der Netzhaut. Die Macula selbst ist von einem unregelmässigen, zackigen Bluterguss eingenommen, welcher in seiner grössten Ausdehnung ungefähr die Länge $\frac{1}{4}$ Papille hat. Ein zweiter kleinerer, birnförmiger Bluterguss findet sich über dem Sehnerveneintritt dicht an der *Vena nasalis superior*, und ein noch kleinerer dicht am oberen Papillenrand. Bis auf einen kleinen glänzend weissen Fleck dicht unter Macula zeigt die Netzhaut kleinerlei pathologische Producte. Eine schmutzigbraune fleckige und streifige Zeichnung in fast allen Parthien des Augengrundes ist als Ausdruck des Chorioidealstromas anzusehen. Die Netzhautgefässe sind leicht hyperämisch; im Bereich der geschwellten Netzhautzone, also grade über der *Papilla optica*, zeigen die Venen eine ganz ausgesprochene Schlängelung und scheinbare Verdünnung ihres Calibers, während einzelne Arterien, wie die *Arteria nasalis superior*, sogar stellenweise in der grauen Trübung fast ganz verschwinden. An der *Macula lutea*, im Gebiet des tiefliegenden Infiltrates treten auch die kleineren Gefässästchen mit grosser Schärfe und Klarheit in Erscheinung; eine auffallende Schlängelung oder sonstige Abnormitäten sind an ihnen nicht aufzufinden. Es sind diese Gefässe nicht als pathologische Neubildung aufzufassen, sondern nur durch den Contrast gegen den blaugrauen Untergrund sichtbar geworden.

Das rechte Auge zeigt keines der soeben besprochenen Erkrankungssymptome, höchstens eine mässige venöse Hyperämie.

Der Patient wurde in ein hiesiges Hospital aufgenommen und daselbst 3 Wochen lang einer sorgsamen Behandlung, welche hauptsächlich in der Darreichung von Säuren bestand, unterworfen. In dieser Zeit blieb der Eiweissgehalt des Urins unverändert. Die Amblyopie hatte sich zwar merklich gebessert, war aber immer noch nicht völlig beseitigt.

Augenspiegel. Figur 8b. Die Papille des linken Auges erscheint jetzt in ihren Grenzen überall scharf und deutlich gezeichnet, an keiner Stelle findet sich eine Verschleierung oder Umflorung. Ihre Farbe ist das normale Gelbroth; der kleine, glänzend weisse Fleck auf der *Arteria temporalis superior* ist noch völlig unverändert vorhanden. Die Trübung und Schwellung der Netzhaut, welche bei der ersten Untersuchung dicht über dem Sehnerveneintritt sich zeigte, ist jetzt spurlos verschwunden; nur eine Schlängelung der betreffenden Venen deutet auf eine vorangegangene Schwellung dieser Parthie hin. Auch das Infiltrat, welches die tieferen Netz- und oberflächlichen Aderhautschichten in der Umgebung des gelben Fleckes betroffen hatte, ist spurlos ver-

schwunden und erscheint diese Zone jetzt in dem gewöhnlichen Roth des Augengrundes. Die Macula selbst lässt von dem früheren Bluterguss keine Reste mehr erkennen, erscheint vielmehr in ihrer gewöhnlichen rothen Färbung. Der kleine weisse Fleck dicht unter derselben zeigt eine ganz entschiedene Verkleinerung.

Die Netzhautgefässe sind immer noch leicht hyperämisch und an einzelnen Stellen, so dicht über der Papille geschlängelt. An der Macula ist kaum noch eine Spur des früheren Gefässreichthums zu erblicken. Die kleineren Gefässe können wegen des jetzt mangelnden Contrastes nicht mehr so wie früher in Erscheinung treten.

Das rechte Auge zeigt auch heute keine pathologischen Veränderungen.

Der Patient verliess jetzt das Hospital und kehrte nach Hause zurück, um erst nach $\frac{1}{4}$ Jahr sich wieder vorzustellen. Sein Befinden hat sich in dieser Zeit keineswegs gebessert; die Amblyopie hat wieder zugenommen und klagt er jetzt ausserdem noch über öfteres Erbrechen, leichten Kopfschmerz, und über Benommensein des Kopfes. Dabei hat die Schwäche sich gesteigert, ohne dass Oedeme je aufgetreten wären. Der Urin zeigt genau wie früher einen mässigen Eiweissgehalt und Cylinder.

Augenspiegel. Der jetzige Befund ist eigentlich ein negativer zu nennen, erklärt wenigstens die Amblyopie durchaus nicht in genügender Weise. Die Netzhaut zeigt nämlich an keiner Stelle mehr auch nur die geringste Spur einer Erkrankung; weder von der Schwellung noch von dem weissen kleinen, glänzenden Fleck ist eine Andeutung zurückgeblieben, vielmehr erscheint sie an allen Stellen transparent und von normaler Beschaffenheit. In der Gegend der Macula lässt sich keine abnorme Veränderung erkennen. Die Papille ist gleichfalls normal, hat aber immer noch das kleine, glänzendweisse Fleckchen auf der *Arteria temporalis*. Die Netzhautgefässe sind noch leicht hyperämisch; die *Vena temporalis superior* zeigt noch ihre frühere Schlängelung dicht an der Papille.

Am rechten Auge sind keine krankhaften Erscheinungen des Augengrundes vorhanden; höchstens eine venöse Hyperämie mässigen Grades.

Die noch immer bestehende Amblyopie, für welche sich durch den jetzigen Augenspiegelbefund durchaus keine Erklärung mehr finden lässt, kann nur richtig gedeutet werden, mit Berücksichtigung der vorangegangenen Erkrankungen des Augengrundes. Die auf Tafel 4 Figur 8a zur Abbildung gebrachte Infiltration der tiefsten Schichten der Netz-

und der oberflächlichen Parthien der Aderhaut hat offenbar schwere Destructionen in den betreffenden Geweben angerichtet, welche jetzt nach Resorption des Infiltrates nur noch durch die Herabsetzung der Functionsfähigkeit in Erscheinung treten, opthalmoskopisch aber nicht mehr erkannt werden können. Die Aufsaugung des krankhaften Productes ist übrigens in ziemlich kurzer Zeit erfolgt.

Es bietet dieser Fall für die Beurtheilung jener Amblyopien, die zwar auf nephritischer Grundlage beruhen, aber ohne jeden positiven Augenspiegelbefund aufzuweisen bisher der Erkenntniss ihrer Natur erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellten, einen gewissen Anhalt dar. Mir erscheint es jetzt im höchsten Grade wahrscheinlich, dass alle derartigen Amblyopien nicht wie man bisher anzunehmen geneigt war, einer chronischen Urämie ihre Entstehung verdanken, sondern vielfach nur die Folgen einer vorangegangenen *Chorioideoretinitis albuminurica* sind; das Stadium der Infiltration ist in allen diesen Fällen eben nicht zur ärztlichen Beobachtung gelangt, sondern erst nach erfolgter Resorption, welche überdies ziemlich schnell vor sich zu gehen scheint, ist die ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen worden und hat dann natürlich ein negatives Resultat ergeben. So scheint mir der von Albutt beobachtete und von Leber*) referirte Fall ganz zweifellos für meine Ansicht zu sprechen. Hier entwickelte sich ohne irgend einen ophthalmoskopischen Befund, nachdem allerdings eine leichte *Retinitis nephritica* vorhergegangen war, eine schwere Sehstörung, welche als chronische urämische Amaurose bezeichnet wurde. Ich halte grade hier, nachdem eine wirkliche Erkrankung des Augengrundes schon festgestellt worden war, die Annahme einer durch einen destructiven Process in der Netz- und Aderhaut gesetzten Läsion für viel gerechtfertigter als wie die doch auch hypothetische Diagnose einer chronischen urämischen Amaurose. Auch einen sich gegenwärtig noch in meiner Behandlung befindenden Fall, möchte ich hieher rechnen. Patient, ein kräftiger, gut genährter Mann, klagte schon seit $\frac{1}{2}$ Jahr über Sehschwäche, Flimmern vor den Augen und Gefühl von Blendung, ehe er durch die Verschlimmerung dieser Symptome sich veranlasst sah, einen Arzt zu consultiren. Der Augenspiegel zeigte nichts wie eine venöse Hyperämie und eine sehr ausgesprochene Schlängelung der Venen dicht an der Papille, in ähnlicher

---

*) Nagel. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiet der Ophthalmologie. Bericht für das Jahr 1871. Tübingen 1873 p. 320.

Weise, wie ich dies auf Figur 8a abgebildet habe. Dieser Befund änderte sich in keiner Weise während meiner Behandlung. Die Amblyopie war auf dem rechten Auge so hochgradig, dass von Sn. IV kaum Buchstaben erkannt wurden, während das linke Auge noch Sn. III, allerdings nur mit Mühe, las. Die Gesichtsfelder beider Augen wiesen eine periphere Beschränkung nach. Der Urin zeigte einen Eiweissgehalt mittleren Grades nebst Cylindern. Als ätiologisches Moment wäre ich geneigt hier gleichfalls eine Erkrankung der tieferen Netz- und oberflächlichen Aderhautschichten anzunehmen, welche sich der ophthalmoskopischen Einsicht entzieht, aber wahrscheinlich in einer früheren Phase der Beobachtung in ähnlicher Weise sich ophthalmoskopisch geäussert haben würde, wie das durch Figur 8a dargestellte Bild. Zur Annahme einer chronischen urämischen Amblyopie wäre man in diesem Fall meines Erachtens nach in keiner Weise berechtigt, da auch nicht die leisesten Andeutungen eines urämischen Zustandes vorhanden sind, der Kranke ausser einer allgemeinen Schwäche und Kraftlosigkeit keinerlei anderweitige Störungen seines Allgemeinbefindens zu beklagen hat.

Die fettige, sclerosirende Netzhautentartung tritt in diesem Fall völlig in den Hintergrund, da sie sich ja nur durch Bildung eines einzigen winzigen Heerdes kundgiebt, während dagegen die Infiltration der tieferen Netz- und oberflächlichen Aderhautschichten als Haupteigenthümlichkeit des gesammten Bildes sich ganz besonders bemerkbar macht.

Die andere in Begleitung der *Retinitis degenerativa* zur Beobachtung gelangende Form der albuminösen Aderhauterkrankung ist, wie schon vorhin erwähnt wurde, durchaus kein seltener Befund. Es characterisirt sich dieselbe durch das Auftreten mehr minder zahlreicher, grösserer oder kleinerer schwärzlicher Pigmentflecken, welche die um die Papille und Macula gruppirten fettig degenerirten und sclerosirten Erkrankungsheerde kranzförmig umgeben. Es sind dieselben durchaus nicht in allen Fällen von so winzigem Umfang, wie dies Liebreich darstellt, vielmehr können dieselben auch eine nicht unbeträchtliche Ausdehnung erreichen; so habe ich einzelne gesehen, welche in ihrem längsten Durchmesser das 2 bis 3fache der Papille betrugen; meist sind diese grossen Pigmentschollen von einer streifigen Gestalt, während die kleineren mehr rundlich erscheinen. Die Farbe kann zwischen einem fahlen Grauschwarz und einem ziemlich gesättigten Schwarz schwanken. Die kleineren Heerde pflegen meist von einem hellrothen entfärbten Ring umgeben zu sein, in dessen Centrum sie sitzen. Daneben finden sich

Fig 1.

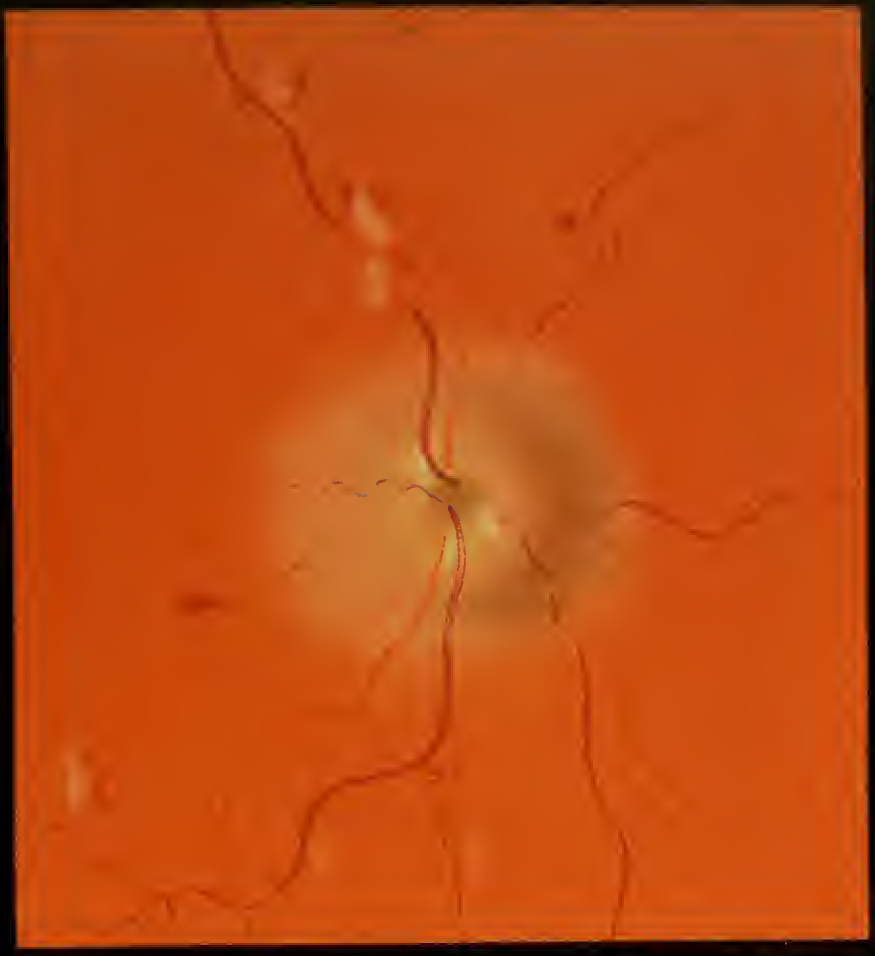


Fig. 2.



Dr. H. Magnus, ad nat. fecit

Lith. Anst. v. J. G. Bach Leipzig

Fig. 1 Neuritis albuminurica. Fig. 2. Retinitis apoplectica albuminurica.

Fig. 3.

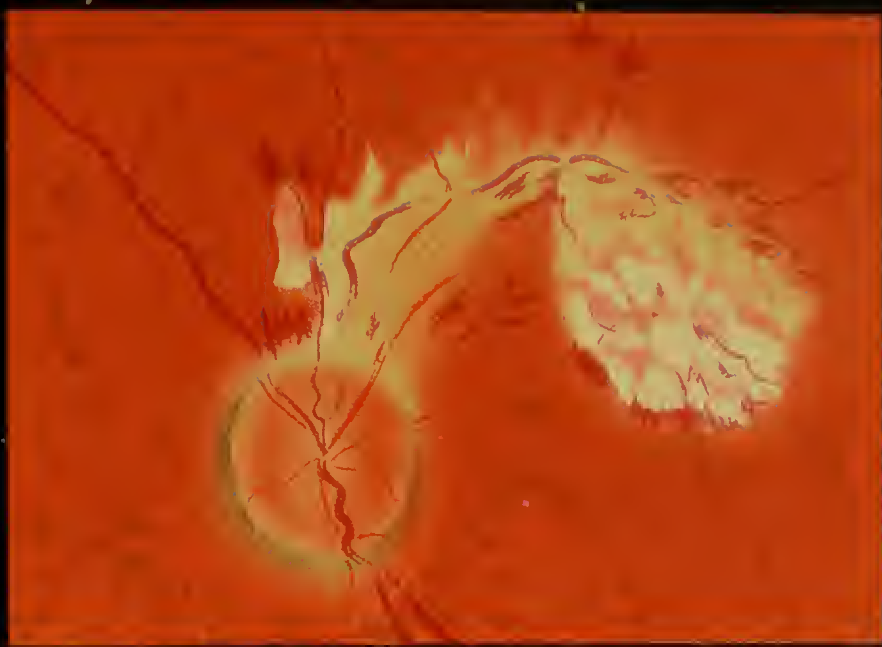
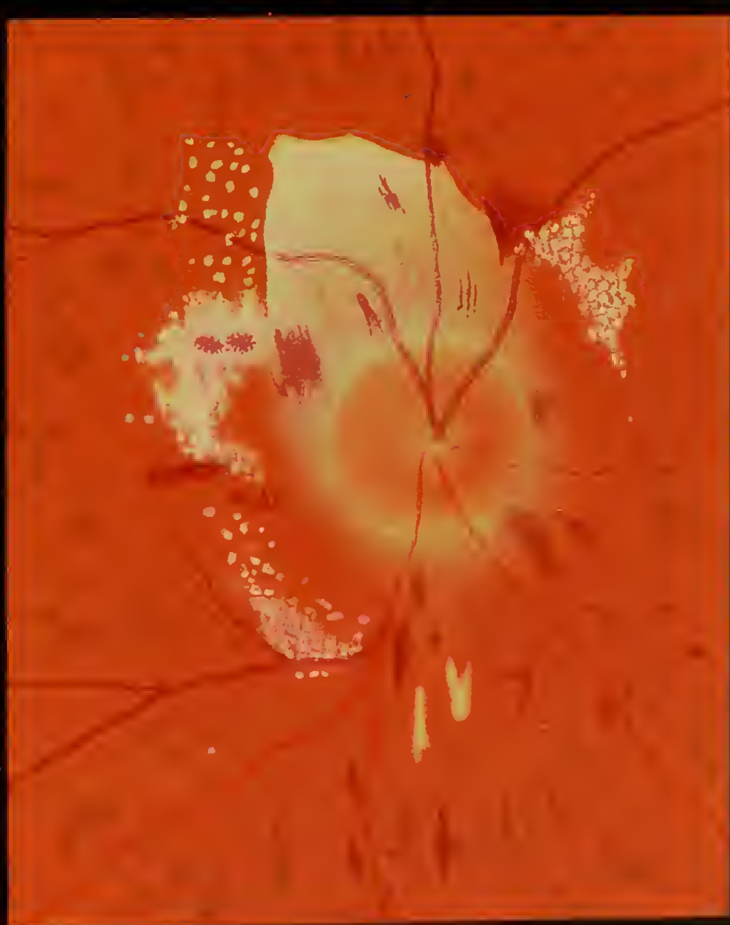


Fig. 4.



Dr H. Magnus, ad nat. fecit.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, in Leipzig.

Figur 3–4. Retinitis degenerativa albuminurica.

„ 3. Ohne Bildung eines Fettwalles.

„ 4. Bildung eines Fettwalles um die Papille.

Fig 5.

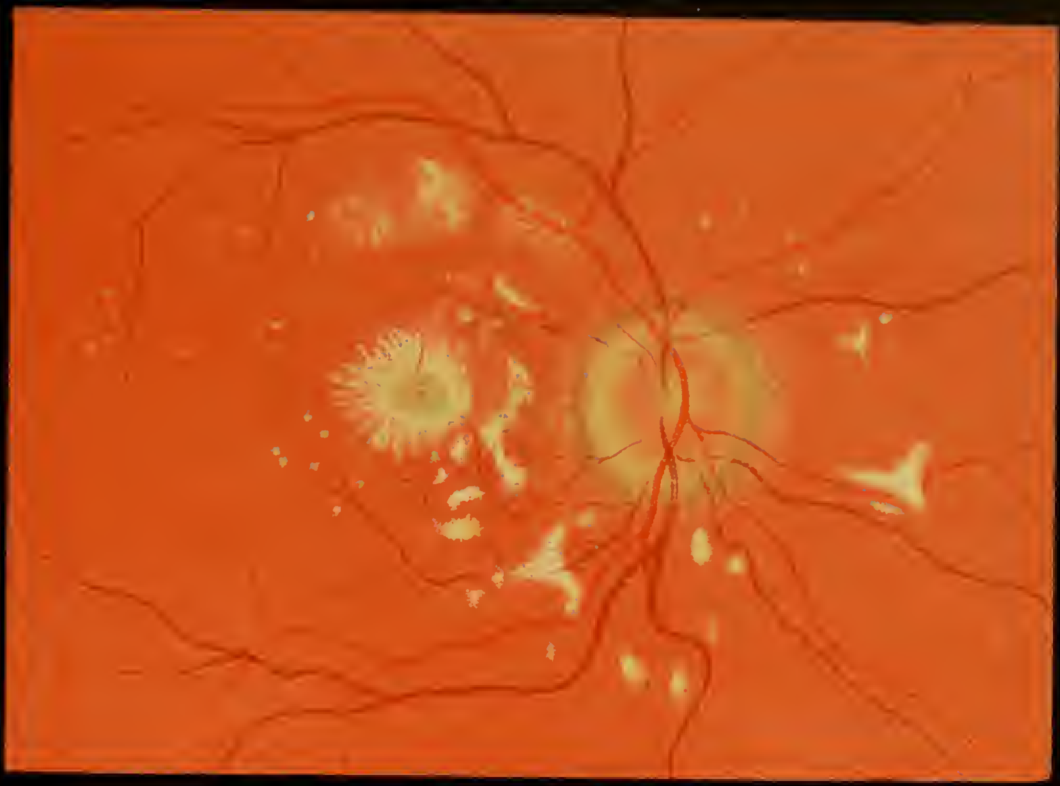
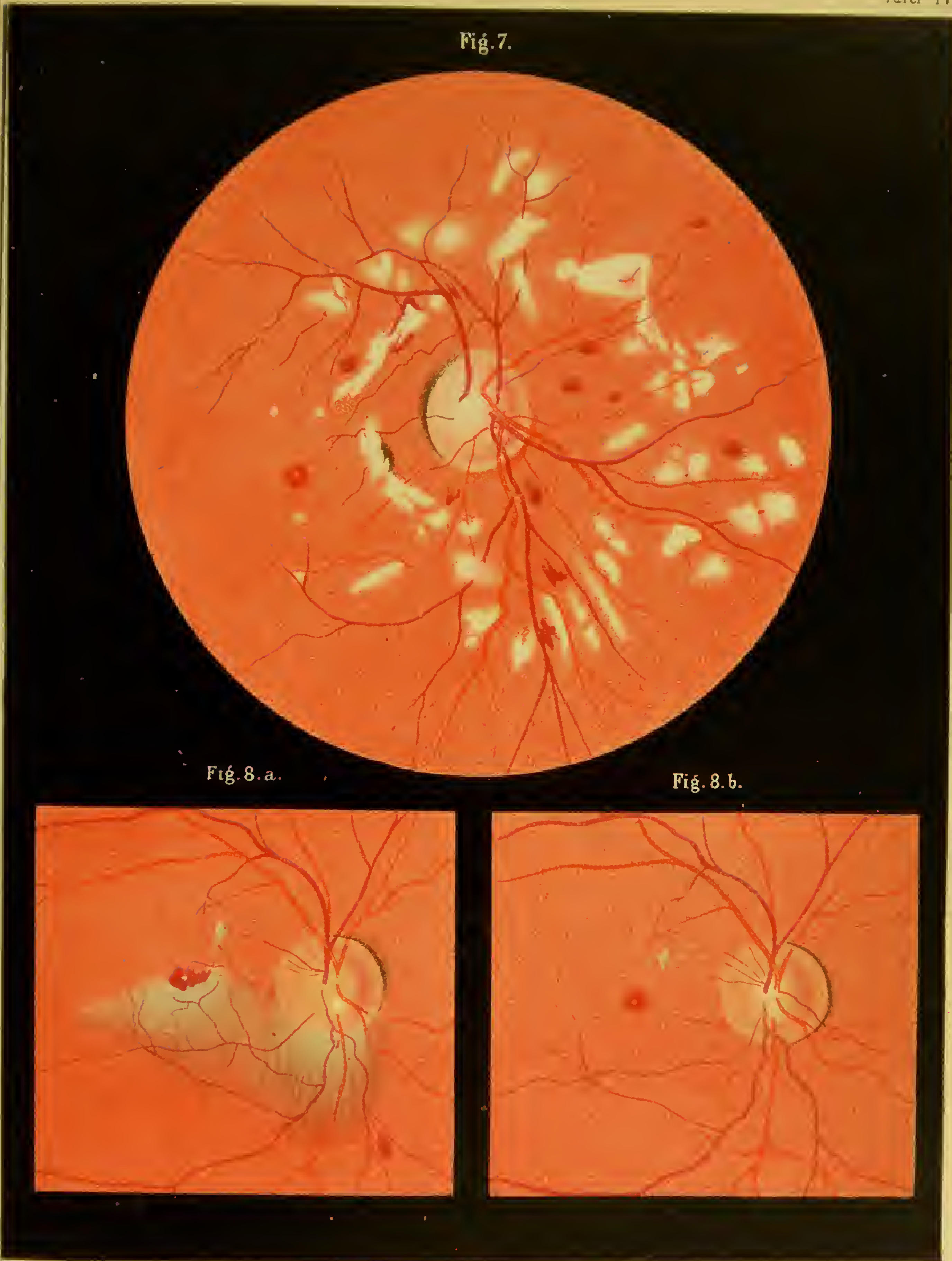


Fig. 6.



Dr H Magnus ad nat del. Lith Anst v J G Bach Leipzig

Figur 5. Retinitis degenerativa albuminurica.
Sehr deutlich ausgebildete sternförmige Zeichnung um die Macula lutea.
» 6. Derselbe Fall 6 Wochen nach der ersten Aufnahme. Pigmententwickelung in der Gegend der Macula lutea.



J. K. Magnus ad nat. fecit. — Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

Figur 7. Retinitis degenerativa albuminurica.
Regellos über den Augengrund verstreute weisse Flecken ohne Bildung eines Fettwalles um die Papille u. ohne sternförmige Figur um d. Macula.

„ 8. Chorioideo-retinitis albuminurica.
Jn 2 durch einen 3 wöchentlichen Zwischenraum getrennten Phasen der Erkrankung.

häufig noch einzelne Parthien des Augengrundes, welche eine ganz entschiedene Atrophie des Pigmentblattes erkennen lassen, also eine fahle, gelblichrothe Entfärbung sowie deutlich in Erscheinung tretende Chorioidealgefässe, wie man dies in ähnlicher Weise auch bei anderen Chorioiditisformen zu beobachten Gelegenheit hat. Treten diese Pigmentheerde in grosser Anzahl auf, wie ich dies in einem Fall in exquisitester Weise gesehen habe, so gewinnt das Augenspiegelbild ganz zweifellos eine gewisse Aehnlichkeit mit dem einer getigerten Netzhaut, besonders wenn gleichzeitig auch noch die fettig degenerirten und sclerosirten Erkrankungsheerde in der Rückbildung begriffen sind, also ihr glänzendes Weiss verloren und statt dessen ein schmutziges Grau angenommen haben, welches den rothen Hintergrund durchschimmern lässt; und eine Entfärbung der Papille, sowie eine Atrophie der retinalen Gefässe eingetreten ist. Brecht*) beschreibt eine Erkrankungsform des Augengrundes, welche mit dieser meiner Schilderung genau zusammenfällt und derartige Fälle hat gewiss auch Galezowski gesehen, wenn er sagt, die *Chorioiditis nephritica* trete auch unter dem Bilde einer *Retinitis pigmentosa* auf.

Das *Corpus vitreum* betheiligt sich an den nephritischen Erkrankungen des Augengrundes nicht selten durch Entwickelung kleiner an Grösse und Länge sehr veränderlicher stäbchenförmiger Körperchen, welche nach Müller**) sich zumeist in den der erkrankten Parthie des Hintergrundes benachbarten Abschnitten des Glaskörpers finden. Ophthalmoskopisch erscheinen dieselben, ohne eine bestimmte Form erkennen zu lassen, als nicht erhebliche Trübung und Verschleierung des Augenspiegelbildes. Die von Ponti***) beschriebenen gelben, beweglichen Körperchen dürften wohl kaum als besondere, durch die Albuminurie erzeugten Veränderungen des Glaskörpers angesprochen werden, sondern scheinen Cholestearinkrystalle gewesen zu sein. Auch die von Alexander†) in einem Fall beschriebene Glaskörpertrübung darf nicht allein auf die zu Grunde liegende Nierenerkrankung bezogen werden, da der betreffende Patient syphilitisch war, und somit die Opacitäten des *Corpus vitreum* zum grossen Theil auf die Infection zurückgeführt werden müssen.

*) Archiv f. Ophth. XVIII. 2. p. 102.

**) a. a. O. p. 307.

***) Ponti. Ann. d'Ocul. XXVIII. p. 165. 1857. citirt in Schmidt Jahrbücher. 1858. B. 99. p. 221.

†) Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1867. p. 221.

Epicritische Bemerkungen.

Die Frage nach dem ursächlichen Verhältniss, in welchem die Erkrankung des uropoëtischen Systems zu der des Augengrundes steht, ist noch immer eine offene, unbeantwortete, und der Versuch die pathologischen Alterationen beider Organe durch ein sicheres Bindeglied mit einander zu verknüpfen, muss gegenwärtig noch immer als ein ungelöstes Problem angesehen werden. Selbst die von so gewichtigen Autoren wie Schweigger gestützte Annahme, dass in einer Herzhypertrophie der eigentliche Anstoss zur Entwickelung der nephritischen Augenerkrankungen beruhe, hat sich nicht in vollem Umfange bewährt, vielmehr sind von verschiedenen Seiten Fälle mitgetheilt worden, in denen eine *Retinitis albuminurica* ohne gleichzeitig bestehende Herzhypertrophie zur Beobachtung gelangte; so hat Pagenstecher*) unter 13 Fällen von *Retinitis albuminurica* nur 2 Mal mit Bestimmtheit eine Herzaffection nachweisen können. Durch derartige Publicationen ist natürlich die Berechtigung, das causale Moment für die Erkrankung des Augengrundes ausnahmslos in der Herzhypertrophie zu suchen, zweifellos widerlegt worden. Mag auch die durch die Herzhypertrophie im gesammten Circulationsapparat hervorgerufene Steigerung des Blutdruckes für die Genese der nephritischen Augenerkrankungen ein nicht zu verachtender Factor sein, so kann in ihm nach den zahlreichen gegenwärtig vorliegenden Beobachtungen doch höchstens nur ein die Entstehung der betreffenden Augenerkrankungen begünstigendes und derselben Vorschub leistendes Moment, keinesfalls aber der letzte Grund gesehen werden, welcher durchaus zu deren Entwickelung erforderlich wäre.

*) a. a. O. Heft 3. p. 80.

Auch die von anderer Seite vertretene Ansicht, dass die fehlerhafte Blutmischung die letzte, bedingende Ursache für die Entstehung der *Ophthalmia albuminurica* liefere, kann nicht als erschöpfende, zwingende Erklärung angenommen werden; böte sie allein den Boden dar, auf welchem die in Rede stehende Augenaffection ein gedeihliches Wachsthum finden könnte, so wäre es kaum verständlich, warum nicht bei allen Fällen von Albuminurie eine consecutive Augenerkrankung sich entwickelte; dieser von Stellwag besonders hervorgehobene Einwand scheint mir die beste Entgegnung auf jene Theorie zu sein.

Nach meiner Ansicht scheint das sich aus der Albuminurie entwickelnde, auch von Mauthner besonders betonte Allgemeinleiden des Organismus noch am ehesten uns zu einer ausreichenden Erklärung zu verhelfen. Die durch lange Zeit hindurch stetig erfolgende Ausscheidung eines für die Oeconomie des menschlichen Körpers so wichtigen Bestandtheiles, wie es das Eiweiss ist, muss natürlich den gesammten Stoffwechsel und somit auch die Ernährung eines jeden einzelnen Gewebes erheblich schädigen. Wenn wir diese Störungen vor der Hand auch noch nicht mit Mikroskop und Reagensglas nachzuweisen und zu analysiren vermögen, so dürfen wir dieselben aus diesem Grunde doch nicht ohne Weiteres ignoriren, um so weniger da grade diese allgemeinen Ernährungsstörungen einen sehr characteristischen Zug in dem klinischen Bilde der Albuminurie liefern. Die sich fast bei allen derartigen Kranken wiederholenden Klagen über allgemeine Schwäche und Mattigkeit, das leichte Ermüden, sowie die Unlust zu jeder anstrengenderen Thätigkeit lassen keinen Zweifel obwalten, dass hier sehr ernste Beeinträchtigungen in dem Chemismus des gesammten Organismus vorliegen, welche sich allerdings in ihrem Einfluss auf die einzelnen körperlichen Gewebe vor der Hand noch unserem Einblick entziehen. In ähnlicher Weise wie durch Diabetes eine allgemeine Kachexie hervorgerufen wird, auf die einzelne Organe des Körpers ganz besonders reagiren und durch erhebliche Alterationen ihres anatomischen Gefüges antworten, wie z. B. die Linse, so wird auch durch die Albuminurie eine allgemeine Schwächung und Kachexie bedingt, und diesen Folgezustand des fortgesetzten Eiweissverlustes halte ich grade für die Genese der in Rede stehenden Augenerkrankungen für höchst bedeutungsvoll. Schon der Umstand, dass die pathologischen Vorgänge in den Geweben des Auges meist erst dann einzutreten pflegen, wenn schon durch eine lange fortgesetzte Eiweiss-

ausscheidung eine beträchtliche Schädigung im Haushalt des Organismus geschaffen worden ist, scheint mir in hohem Grade für diese Ansicht zu sprechen. Macht sich die Erkrankung der Augen wirklich in einzelnen Fällen schon in früheren Stadien der Albuminurie geltend, so sind dann immer schädliche Einflüsse vorangegangen, welche eine allgemeine Ernährungsstörung gesetzt haben. So scheinen die nach Scarlatina ja gar nicht selten ziemlich acut auftretenden albuminösen Augenaffectionen, in der durch die vorausgegangene fieberhafte Erkrankung und die gesteigerte Consumtion geschaffenen Entkräftigung des Organismus schon eine günstige Vorbereitung zu finden, um auch in den früheren Phasen des Nierenleidens sich zu entwickeln. Ebenso scheint auch die Schwangerschaft durch die beträchtlich erhöhte Consumtion einen Zustand des gesammten Organismus zu schaffen, in dem die einzelnen Gewebe eine um Vieles herabgesetzte und geminderte Resistenzfähigkeit gegen schädliche Eingriffe besitzen; die acut auftretende Albuminurie kann deshalb grade unter diesen Verhältnissen in den um Vieles empfänglicheren Geweben des Auges viel schneller und leichter einen pathologischen Process einleiten. Haben derartige schwächende Eingriffe in den Ernährungsprocess nicht stattgehabt, so vermag eine acute Albuminurie niemals die in Rede stehenden krankhaften Veränderungen in den Geweben des Bulbus einzuleiten; erst wenn die acute in eine chronische Albuminurie übergegangen ist und somit durch den lange fortgesetzten Eiweissverlust eine allgemeine Schwächung hervorgerufen hat, dann kann sich auf Grund dieser Kachexie und aus ihr die *Ophthalmia albuminurica* in allen ihren Formen entwickeln. Natürlich wird dabei aber auch die allgemeine Constitution des Kranken, sowie auch die äusseren Lebensverhältnisse, in denen sich derselbe bewegt, nicht ohne Einfluss sein. Sie werden für die schnellere oder langsamere Entwickelung des kachektischen Zustandes, sowie für den Umfang, in welchem derselbe im Organismus sich geltend macht, bestimmend sein. Begünstigen sie die schnelle, umfangreiche Entwickelung desselben, so wird der Patient viel eher als Coëffect seines Nierenleidens eine Augenerkrankung davontragen, als wenn sie den schwächenden, depotenzirenden Einfluss einer fortgesetzten Eiweisausscheidung erfolgreich auszugleichen im Stande sind. Es hängt somit der Eintritt der nephritischen Augenaffectionen von sehr verschiedenen, theils äusseren, theils inneren rein individuellen Factoren ab und entzieht sich aus diesem Grund fast gänzlich einer genauen Bestimmung oder Voraussage. Es ist der Zeitpunkt, in welchem aus der

Albuminurie sich eine der soeben beschriebenen Augenaffectionen entwickelt, eben für jeden Patienten ein verschiedener, rein individueller, welcher sich ausschliesslich nach den angegebenen Momenten regelt, und nicht an einen bestimmten Zeitabschnitt der Erkrankung gebunden, wie dies Freytag*) anzunehmen scheint, wenn er behauptet, die eigentliche degenerative Veränderung des Augengrundes trete erst mit dem sechsten Monat der gesammten Erkrankung ein.

Da eben der Umfang, in welchem die Folgen der Albuminurie sich im Organismus geltend machen, durch rein individuelle Factoren bestimmt wird, so ist es auch leicht verständlich, warum der Procentgehalt des Urins an Eiweiss und die Ausdehnung der consecutiven Augenerkrankung in keinem directen Abhängigsverhältniss zu einander stehen können. Ein nur mässiger, aber durch lange Zeit hin fortgesetzter Eiweissverlust muss natürlich bei einem heruntergekommenen, in bedrängten äusseren Verhältnissen lebendem Individuum einen um Vieles nachtheiligeren Einfluss auf den Organismus ausüben, wie bei einem widerstandsfähigen Individuum, dem durch seine äusseren Verhältnisse ausserdem noch die Gelegenheit geboten wird, die schädlichen Consequenzen der Albuminurie durch eine geeignete Lebensweise wenigestens zum Theil wieder auszugleichen. Ja ein solcher wird sogar einen viel erheblicheren Eiweissverlust länger und besser zu ertragen vermögen, als der körperlich Heruntergekommene einen beträchtlich geringeren. Wir werden demnach nicht selten bei einer spärlichen Eiweissausscheidung eine umfangreiche Erkrankung der Augen constatiren können, während wir sie in einem anderen Falle bei sehr beträchtlichem Eiweissgehalt des Urins vermissen. Das Verschwinden des Eiweiss aus dem Urin, welches in den späteren Stadien bei vorgeschrittener hochgradiger granulöser Atrophie der Nieren beobachtet wird, scheint auf die *Ophthalmia albuminurica* ohne Einfluss zu sein; wenigstens habe ich gesehen, dass eine hochgradige degenerative Netzhautaffection völlig unverändert blieb, trotzdem in den letzten Wochen der Erkrankung der Urin vollständig eiweissfrei war.

Der pathologische Character der Nierenerkrankung, welche eine Filtration des Eiweiss in den Harn hervorruft, ist dabei durchaus gleich-

---

*) Freytag. De amblyopia in nephritide albuminosa observata. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1857.

gültig. Die längere Zeit anhaltende Ausscheidung von Eiweiss ist allein völlig genügend, um eine allgemeine Entkräftigung und damit die consecutive Augenerkrankung hervorzurufen. Ob daher der eiweisshaltige Urin auch noch Cylinder oder andere Producte einer Destruction des Nierengewebes aufzuweisen hat, oder ob er derselben vollkommen entbehrt, ist für das Zustandekommen der Augenaffectionen durchaus ohne Bedeutung.

Erklärung der Abbildungen.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.